UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 12

LES FORMES DE L'AZOTÉMIE

Importance de la recherche et du dosage de l'urée dans le sang et les sérosités de l'organisme comme moyen de diagnostic et de pronostic

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 8 Mai 1912

PAR

Jean AIMARD

Né à Sétif, le 3 Janvier 1886

ANCIEN INTERNE A L'HÔPITAL CIVIL DE MUSTAPHA
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale* .. PRÉSIDENT.
CRESPIN, *professeur d'hygiène et médecine légale*....
GILLOT, *chargé des fonctions d'agrégé*..... JUGES.
MALOSSE, HENRI, *chargé des fonctions d'agrégé*.....

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1912

LES FORMES DE L'AZOTÉMIE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0057

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 12

LES FORMES DE L'AZOTÉMIE

Importance de la recherche et du dosage de l'urée dans le sang et les sérosités de l'organisme comme moyen de diagnostic et de pronostic

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 8 Mai 1912

PAR

Jean AIMARD

Né à Sétif, le 3 Janvier 1886

ANCIEN INTERNE A L'HÔPITAL CIVIL DE MUSTAPHA
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ACAD
ALGER BIBL.

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale...* PRÉSIDENT.
CRESPIN, *professeur d'hygiène et médecine légale....*
GILLOT, *chargé des fonctions d'agrégé.....* } JUGES.
MALOSSE, HENRI, *chargé des fonctions d'agrégé.....*

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	CURTILLET (I. ✠).
ASSESSEUR		VINCENT (I. ✠).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✠).
Anatomie pathologique et histologie		POUJOL (I. ✠).
Physiologie		REY (✲, I. ✠).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✠).
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✠).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✲, I. ✠).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CURTILLET (I. ✠).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✲, I. ✠).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✠).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✠, ⍟).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✲, I. ✠).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✠).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✠).
Histoire naturelle médicale		TRABUT (✲. I. ✠, O. ❁).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✠).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✠).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique	M.	SAMBUC (I. ✠).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✠).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✠).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✠). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✠).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		VIGUIER.
Section d'anatomie		ARGAUD (A. ✠).

A la mémoire de mon beau-frère Albert GEISER

A la mémoire de mes oncles Pierre et Jean PIETRI

Médecins-majors de la Marine

A mon père et à ma mère

A ma sœur et à ma nièce

A mon oncle le Docteur PIETRI

A Madame Gustave SCHERB

Témoignage d'affectueuse et respectueuse sympathie
en souvenir du précieux enseignement
de mon regretté maître et ami

le Professeur Gustave SCHERB

Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger

A Monsieur le Docteur PELISSARD

Médecin des Hôpitaux

Témoignage de gratitude et de sincère amitié

A mes parents, à mes amis

A mes maîtres d'externat :

Monsieur le Professeur BRAULT

Professeur de dermatologie et de syphiligraphie
à la Faculté de Médecine

Monsieur le Docteur SABADINI

Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur VINCENT

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine

Monsieur le Professeur GILLOT

Médecin des Hôpitaux (Ambulance d'El-Kettar 1909)

A mes maîtres d'internat :

Monsieur le Docteur SALIÈGE

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur GOINARD

Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur GILLOT

Médecin des Hôpitaux (Ambulance d'El-Kettar 1911)

Monsieur le Professeur CURTILLET

Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Médecine

A Monsieur le Professeur ROUVIER

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine

A mes maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger

A mes maîtres de l'Hôpital civil de Mustapha

A mes amis les Docteurs :

MORALI, BASCOUL, CASENAVE, Max COUDRAY,
FLOTTES, LAFFONT, Lucien MASSELOT,
Louis MASSELOT, NARBONI, FOURNIÉ, STEFANOPOLI,
COSTE, G. MARTIN, FOUREST, LLABADOR, BONNET,
GRANGER, TROLARD, LAQUIÈRE, COHEN ADAD

A mon ami le Docteur A. MOSCA

dont j'ai toujours apprécié la sincère et solide amitié.
Qu'il trouve ici l'assurance de mon inaltérable affection
et de toute ma reconnaissance.

A mes juges :

M. le Professeur CRESPIN

Professeur d'hygiène et médecine légale à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

M. le Professeur GILLOT

Professeur suppléant à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

M. le Professeur Henri MALOSSE

Professeur suppléant à la Faculté de Médecine

A mon président de thèse :

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine

Je dédie cette thèse.

AVANT-PROPOS

Grâce aux méthodes cliniques, et aux analyses de plus en plus précises, l'ancienne urémie à la suite des travaux d'Achard et Lœper, de Widal et de ses élèves, de Javal, s'est dissociée pour faire place à deux grands syndromes bien délimités : la chlorurémie et l'azotémie.

Le bilan des chlorures d'une part, les analyses chimiques d'autre part, ont été les éléments de preuve et de contrôle indispensables pour séparer ces deux syndromes. La clinique a permis de déterminer quels étaient les symptômes attribuables à chacune des deux rétentions.

Dans les pages qui suivent, nous nous sommes particulièrement attaché à mettre en évidence les différentes formes que peut présenter l'azotémie dans son évolution ; ensuite nous avons dit toute l'importance que l'on attache aujourd'hui à la constatation de l'urée dans le sérum sanguin et les sérosités de l'organisme, et quelles considérations capitales en découlent, au point de vue du diagnostic, et surtout du pronostic de l'azotémie.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous avons un devoir agréable à remplir, celui de remercier notre maître, M. le Professeur Ardin-Delteil, d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, et de nous avoir communiqué ses observations per-

sonnelles. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude, pour la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner. Nous conserverons de notre trop court passage dans son service, et de ses brillantes leçons cliniques, un précieux souvenir.

LES FORMES DE L'AZOTÉMIE

Importance de la recherche et du dosage de l'urée dans le sang et les sérosités de l'organisme comme moyen de diagnostic et de pronostic

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

« La description des néphrites a été profondément modifiée au cours de ces dernières années, par tout un ensemble de travaux, dont les résultats ont également transformé la diététique et la thérapeutique des maladies rénales. » Castaigne.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, il nous a paru intéressant de résumer l'évolution de la pathologie rénale, depuis ses origines, jusqu'à nos jours.

En 1812, Wells examinant un malade atteint d'anasarque, constate dans l'urine, ce qu'il appelle le sérum du sang. Il emploie à cet effet l'acide nitrique et la chaleur.

En 1827, Barbier décrit le rein contracté et granuleux, mais il ne parle pas encore de l'albuminurie qu'il ignore.

C'est Richard Bright qui montra le premier, la même année, que certaines altérations du rein provoquent des œdèmes généralisés et de l'albuminurie. Il exposa la différence qui existe entre ces œdèmes et ceux provoqués

par les maladies du cœur et du foie, et par les inflammations des membranes séreuses. Il indiqua les grands symptômes des néphrites, l'hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires, les troubles de la vue, les douleurs lombaires, les urines albumineuses. Il décrit la fréquence des inflammations de la plèvre, du péricarde, du péritoine. Il admet que le rein est primitivement malade, que des influences nocives à point de départ gastrique ou cutané, troublent la fonction rénale, soit en modifiant la circulation de l'organe, soit en déterminant un état inflammatoire. Il expose les trois aspects présentés par les reins malades : reins gros et blancs ; reins bigarrés et peu modifiés dans leur volume, reins durs et atrophiques : « L'existence de ces trois formes d'altérations est une conjecture que je hasarde, mais je ne suis nullement assuré de l'exactitude de cette vue. Au contraire, il se peut que la première forme de dégénérescence que je signale, n'aille jamais au delà du premier degré, et que tous les autres cas, ceux de la deuxième série et ceux de la troisième, doivent être considérés seulement comme des modifications et des degrés plus ou moins avancés de la même affection. »

Les travaux de Bright suscitèrent de nombreuses recherches en Angleterre. En 1829, Christison découvre la présence de l'urée dans le sang et les sérosités hydropiques. Dix ans plus tard, il distingue les formes aiguës et chroniques de la dégénérescence granuleuse des reins. Il admet l'antériorité des lésions rénales.

Graves pense que la lésion rénale est secondaire, et provoquée par le passage de l'albumine en excès dans le sang, à travers le filtre rénal.

Dans différents mémoires parus de 1831 à 1843, Bright complète sa description clinique et étudie l'hypertrophie du cœur.

Bientôt on se demande si les formes anatomiques décrites par Bright répondent à des formes différentes de néphrites, ou si elles ne sont que des stades d'une même affection.

En France, en 1838, Martin Solon crée le terme albuminurie, et en 1840, Rayer étudie la néphrite albumineuse dans ses formes aiguës et fébriles, dans ses formes chroniques et apyrétiques.

Johnson, en 1845, décrit la dégénérescence graisseuse des épitéliums du rein, il affirme que le petit rein granuleux, ne saurait provenir du gros rein blanc.

Reinhardt soutient que toute néphrite est caractérisée par une inflammation diffuse « qui peut s'observer aux différentes périodes de congestion hypérémique, d'exsudation avec dégénérescence graisseuse des épithéliums, de prolifération conjonctive avec rétraction ultime de tissu de nouvelle formation ».

Virchow, appliquant à la pathologie rénale ses théories sur l'inflammation, reconnaît comme fondamentales les altérations de l'épithélium et décrit les néphrites catarrhale, croupale et parenchymateuse.

Beer montre l'importance des lésions conjonctives, et propose le terme de néphrite interstitielle.

Pour Traube, le tissu conjonctif seul peut être le siège de lésions inflammatoires. Ce tissu est donc altéré primitivement dans les néphrites ; les cellules glandulaires subissent des dégénérescences secondaires.

Johnson, en 1850, décrit la néphrite desquamative, et la néphrite non desquamative, Wilks en 1852 le gros rein blanc et le petit rein contracté.

Todd, Dickinson, Graniger, Stewart, Jaccoud en 1867 affirment la pluralité des formes anatomiques et cliniques du mal de Bright.

En France, Lancereaux en 1875 accentue la division

dichotomique. Il décrit le gros rein blanc et le petit rein contracté qui ont des signes et une évolution tout à fait différents. Le premier correspond à une néphrite parenchymateuse ou épithéliale, le deuxième à une néphrite interstitielle.

Charcot, en 1877, expose la théorie dualiste et oppose systématiquement la néphrite interstitielle à la néphrite parenchymateuse.

Cependant, de nombreuses observations anatomiques et cliniques montraient que toutes les néphrites ne pouvaient entrer dans un cadre aussi étroit ; pour combler cette lacune en 1879 Bamberger, Weigert, Dieulafoy admirent l'existence de formes à la fois épithéliales et conjonctives, ils les désignèrent sous le nom de néphrites mixtes.

Cornil et Brault, en 1882, distinguent des néphrites diffuses pouvant suivant leur durée, et la prédominance des lésions glomurélaires épithéliales ou conjonctives, aboutir au gros rein blanc, ou au rein blanc moyen ou de petit volume, et des néphrites systématiques par cirrhose d'origine artérielle ou glandulaire.

Lecorché et Salamon, en 1888, repoussent la division dichotomique et affirment qu'on ne saurait opposer histologiquement la néphrite interstitielle à la néphrite épithéliale. « Pour eux, dans tous les cas et à tous les stades de la lésion, le processus histologique est univoque, l'altération débute par le glomérule et l'épithélium canaliculaire, le tissu conjonctif prolifère secondairement pour remplacer les éléments sécreteurs détruits. »

Brault considère comme les deux facteurs les plus importants dans l'évolution de toute néphrite, l'intensité du processus destructeur, et la durée de ce processus.

Pour Dieulafoy, toute néphrite aiguë ou chronique, est diffuse à prédominance vasculaire ou glandulaire, à

lésions plus ou moins irritatives ou dégénératives. Ces modalités diverses se subordonnent « à la rapidité ou à la lenteur du processus, à la violence ou à l'atténuation des agents toxi-infectieux, à l'association de ces agents ».

« Dans ces dernières années, on a abandonné ces stériles discussions sur la classification anatomique des néphrites. A l'heure actuelle, la médecine s'oriente vers les recherches de physiologie pathologique. »

Les procédés d'exploration de l'activité fonctionnelle des reins, se sont multipliés ; grâce aux recherches de Bouchard sur la toxicité urinaire, grâce au procédé de l'élimination provoquée du bleu de méthylène (Achard, Castaigne, L. Bernard), à la cryoscopie (Koranyi, Claude et Balthazard), aux épreuves de la chlorurie alimentaire (Claude et Widal), de l'albuminurie provoquée (Castaigne), on est en mesure aujourd'hui d'évaluer d'une façon assez précise, la valeur fonctionnelle d'un rein.

Les acquisitions les plus importantes, en pathologie rénale, concernent la pathogénie des œdèmes, de l'hypertension artérielle, de l'urémie.

Achard et Lœper en 1901, Widal et Lemierre en 1903, Widal et Javal en juin 1903, Achard, Mercklen, Ambard nous ont fait connaître le rôle si important de la rétention des chlorures dans la pathologie rénale ; Vaquez, Aubertin, Ménétrier ont introduit des données nouvelles très importantes sur la pathogénie de l'hypertension artérielle des brightiques, et sur les connexions physio-pathologiques des reins et des glandes surrénales.

Après avoir étudié la rétention des chlorures dans l'organisme, on en est arrivé à étudier la rétention de l'urée, et depuis 1904 jusqu'à 1912, Widal et ses élèves : Javal, Froin, Lemierre ont fait de retentissantes communications sur ce sujet à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Nous mentionnerons enfin la thèse de Pais-

seau sur « l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade » et parmi les nombreux écrits de Widal et Javal « la rétention de l'urée dans le mal de Bright ».

Actuellement, « les termes de néphrites parenchymateuses et interstitielles basées sur des notions histologiques, sont sans intérêt pour le clinicien : on a démontré depuis longtemps d'ailleurs qu'elles reposent sur une description anatomique inexacte, et on attendait pour les délaisser qu'une classification rationnelle ait été proposée. Un grand pas fut fait dans ce sens, du jour où Widal opposa l'urémie hydropigène par rétention chlorurée, à l'urémie sèche par rétention azotée. Mais cette division suffisante pour l'urémie ne pouvait convenir complètement pour les néphrites. » Castaigne.

Castaigne vient de proposer une classification plus rationnelle des néphrites. Elle est le résultat de toutes les recherches effectuées depuis 1905, sur la perméabilité rénale, sur les rétentions chlorurées et azotées, sur la division des urémies en formes hydropigènes et sèches. Il divise en trois groupes les malades chez lesquels on diagnostique une néphrite chronique.

1° « Chez les uns, il y a une rétention chlorurée, mais pas d'imperméabilité globale du rein, pas plus à l'urée, ou au bleu de méthylène qu'aux autres substances. Ces malades ne sont pas menacés d'insuffisance rénale, ce sont, avant tout, des hydropiques. Je dis qu'ils sont atteints de *néphrite chronique hydropigène*.

2° « D'autres présentent une imperméabilité globale du rein, à l'azote et à toutes les substances en général ; ils sont menacés de l'urémie au sens classique du mot, c'est-à-dire d'intoxication due à l'ensemble des substances que les reins insuffisants ne peuvent pas éliminer. Je dis que

ces malades sont atteints de *néphrite chronique urémigène.*

3° « D'autres malades enfin, n'ont pour tout symptôme qu'une albuminurie abondante sans rétention chlorurée, ni azotée, ils ne présentent aucun des symptômes habituels des néphrites chroniques, tels l'œdème, tels les symptômes cardio-vasculaires ; il n'y a ni hypertrophie du cœur, ni bruit de galop, ni hypertension artérielle, les troubles de grande ou de petite urémie font totalement défaut. Le seul symptôme qui marque un trouble de l'état général, c'est une pâleur des malades avec tendance à l'amaigrissement.

« Je dis qu'ils sont atteints de *néphrite chronique albumineuse simple* ou encore de *néphrite chronique bénigne.* »

CHAPITRE II

RÉTENTION AZOTÉE

Widal et Javal ont montré en 1903, dans des communications à la Société de Biologie, que les substances dont la rétention caractérise l'insuffisance rénale « sont avant tout le chlorure de sodium et l'urée ». Au congrès de Wiesbaden en 1909, Widal a également montré qu'il était possible de distinguer deux syndromes liés à la rétention de l'un ou de l'autre de ces deux corps et « bien différents par leurs manifestations cliniques, leur évolution et leur pronostic ».

En quoi consiste la rétention azotée ?

« Dernier degré de la désintégration des substances albuminoïdes, l'urée substance inassimilable, n'est qu'un déchet dont l'organisme doit se débarrasser. Le rein en est la voie d'élimination la plus importante. »

On admet que l'azote urinaire, dont la presque totalité provient de l'alimentation est excrété sous forme d'urée. Chez un sujet normal, les variations du régime alimentaire auront leur répercussion sur la quantité d'azote éliminée. Un organisme placé, pendant plusieurs jours dans les mêmes conditions de travail et d'alimentation devra détruire, comme le fait remarquer Lasnier, autant de matériaux azotés qu'il en absorbe, et ainsi excréter un taux fixé d'urée. Il se maintiendra ainsi *en état d'équilibre azoté.*

Si l'on connaît la quantité d'albumine ingérée, et la quantité d'urée excrétée, il sera facile d'apprécier le pas-

sage intégral, ou la rétention dans l'organisme des substances azotées. Partant de ce principe, Achard et Paisseau ont proposé *l'épreuve de l'azoturie alimentaire* : « Un sujet étant mis en état d'équilibre azoté, si on lui donne 20 gr. d'urée, l'urée ainsi ingérée sera très rapidement éliminée par un organisme sain, son élimination sera retardée ou diminuée dans certains états pathologiques. »

De même Widal et Javal ont évalué ce qu'ils appellent « *l'indice de la rétention uréique* ». Ils mesurent la quantité d'albumine ingérée par un régime fixe, d'autre part le chiffre de l'urée sanguine. L'ingestion d'une même quantité d'albumine, par différents malades, produira chez chacun d'eux, une rétention d'urée dans le sang, dont l'importance sera en rapport avec le degré de leur rétention azotée.

L'urée s'accumule dans le sang ; d'autre part, on sait également d'après les travaux de Javal et Adler, de Javal et Boyet, de Froment, que l'urée tend ensuite à transfuser dans les divers milieux de l'organisme, et à s'y mettre en état d'équilibre osmotique. Nous verrons à propos du diagnostic combien le liquide transfusé est précieux, quand on veut faire un dosage d'urée.

D'après Widal, l'urée commençant à s'accumuler dans le sang, tout l'effort de ses molécules consistera à vaincre la résistance que lui opposent les lésions rénales. « Le sang se surcharge de plus en plus, et se met en état de pression uréique jusqu'au moment où celle-ci peut forcer le barrage. A partir de ce degré de rétention, l'urée passera, mais celui-ci dépendra de deux facteurs : 1° de l'importance des lésions du rein ; 2° de la quantité d'azote ingérée. On voit tout l'intérêt qu'il y a à établir l'indice de la rétention uréique de chaque malade, ce qui lui fera connaître la quantité d'albumine permise, lui permettant de se maintenir en état d'équilibre uréique. » Lasnier.

Grâce à ce mécanisme régulateur, le rein améliore son fonctionnement et retrouve à peu près exactement la perméabilité qui lui est nécessaire pour assurer le libre passage de l'urée qu'il est chargé d'éliminer. La rétention de l'urée est due, selon Widal, à l'obstacle qu'opposent à leur passage les lésions du rein ; il y a imperméabilité rénale pour le sel et pour l'urée. Cette rétention porte le plus souvent sur ces deux substances à des degrés différents ; d'autres fois, elle peut n'exister que pour l'une ou pour l'autre : c'est la dissociation de la perméabilité rénale.

La rétention uréique dans les humeurs, correspond à un syndrome clinique dont le diagnostic et le pronostic peuvent être posés avec précision : l'azotémie.

CHAPITRE III

FORMES DE L'AZOTÉMIE

L'intérêt capital qui s'attache à la constatation de l'azotémie chez les brigtiques, démontre amplement la nécessité qu'il y a de bien connaître les symptômes, qui, avant même l'examen du sang, peuvent mettre sur la voie de la rétention uréique. En effet, parallèlement à l'augmentation de l'azotémie, se développent une série de symptômes morbides qui ont été décrits par Widal sous le nom de syndrome azotémique. « Ces symptômes peuvent paraître associés à l'un des syndromes brightiques d'hypertension ou de chlorurémie, et parfois, il peut être malaisé de reconnaître leur nature véritable. Mais fréquemment ils se montrent absolument isolés, réalisant une véritable forme azotémique de la néphrite, ou mieux de l'insuffisance rénale. »

L'azotémie n'évolue pas dans tous les cas d'une façon uniforme. Tous les malades ne font pas leur azotémie de la même manière. L'étude des azotémies permet de distinguer certaines variétés dans le mode et la rapidité de l'évolution. Nous verrons des malades tolérer pendant longtemps des quantités d'urée variant entre 0.50 et 1 gr., et ne jamais franchir ce chiffre, nous en verrons d'autres, ayant une rétention azotée très forte présenter des rémissions de leur rétention et de leurs symptômes, pouvoir vaquer à leurs affaires et supporter leur azotémie pendant

de longs mois ; nous en verrons d'autres enfin, azotémiques à un degré moindre, être de suite sous le coup d'accidents urémiques graves, et ne survivre que quelques jours à peine à la constatation de leur azotémie.

Nous basant sur de tels faits, il nous a paru rationnel de diviser les azotémies, suivant leur évolution, et le taux de la concentration uréique du sérum au cours de la maladie.

Tout d'abord, nous avons fait une place à part à une forme d'azotémie que nous avons appelée azotémie curable. Cette azotémie ne relevant pas du mal de Bright, mais de l'anurie calculeuse, de l'anurie cholérique, de la grossesse, des néphrites aiguës, s'annonce par une diminution de la quantité des urines, de la céphalalgie, des troubles de la vue et de l'ouïe, des vomissements, de la diarrhée ; puis, brutalement, apparaissent des convulsions, du coma, du délire, des troubles dyspnéiques, des vomissements incoercibles. Le plus souvent, malgré l'intensité des accidents, la guérison survient annoncée par un phénomène critique, polyurie, sueurs, diarrhée abondante.

Nous avons étudié ensuite la petite azotémie, manifestation de l'imperméabilité du rein à l'urée, se traduisant par des rétentions de 0.50 à 1 gramme, et oscillant autour de ce dernier chiffre. Nous nous sommes étendu particulièrement sur la description de ses symptômes si utiles à connaître. Pour cela, l'étude approfondie qu'en a fait M. Claude nous a été d'un précieux secours.

Nous avons étudié enfin, la grande azotémie, rangeant dans son cadre les cas où la rétention uréique était supérieure à deux grammes. Le nombre d'observations que nous avons pu recueillir, vient compléter mieux que toute description, cette partie si intéressante de l'insuffisance

rénale. Nous basant sur l'étude qu'en a fait Javal, nous avons mis en évidence :

La grande azotémie à rémissions.
La grande azotémie ambulatoire.
L'azotémie progressive.
L'azotémie foudroyante.
L'azotémie intercurrente.

AZOTÉMIE CURABLE

L'azotémie n'est pas l'apanage exclusif du cardio brightisme, elle peut survenir dans certains cas, où il n'existe qu'un obstacle momentané à l'émission des urines ; dans ces cas seulement, elle est passagère et parfaitement curable.

L'anurie cholérique, ainsi que l'ont montré Froin et Pierre-Louis Marie, peut produire l'azotémie. Cette anurie se montre en même temps que la diarrhée et les crampes ; le malade urine et vide sa vessie, puis reste quelque temps sans émettre la moindre quantité d'urines : « C'est bien une anurie et non une simple rétention d'urine, car le cathétérisme ne ramène que quelques gouttes de liquide. L'anurie se termine en général entre la vingtième et la trentième heure. Sa durée éphémère n'entraîne point de troubles graves de rétention. Chez trois malades, le sang contenait vers la fin de cette phase anurique 0 gr. 65, 1 gr. 55, 1 gr. 30 d'urée par litre. Dans un cas seulement le taux de l'azotémie s'est élevé jusqu'à *4 grammes.* » L'azotémie liée à l'anurie cholérique, est donc une azotémie curable, curable d'elle-même, puisque dès que le taux des urines se rétablit, l'urée s'élimine en abondance. Grâce à la brièveté de la période anurique, la rétention uréique dans le sang, n'atteint presque jamais un chiffre élevé, sauf cependant dans un cas que nous reproduisons.

L'anurie calculeuse, survenant brusquement, le plus souvent après une crise douloureuse de colique néphrétique, peut également déterminer l'azotémie. Le malade n'urine pas, ses efforts aboutissent seulement à l'expul-

sion de quelques gouttes d'urine claire, ou teintée de sang. Le malade présentera de la lassitude, de la diminution des forces, de l'agitation, de l'inappétence, de la diarrhée, des vomissements. Il sera en puissance de rétention uréique ; en effet, un dosage de l'urée dans son sérum, y indiquera celle-ci à un taux élevé, mais qu'une opération chirurgicale vienne lever l'obstacle, ou que le calcul subisse une migration favorable, il y aura débâcle urinaire, et élimination des déchets azotés, qui étaient la cause de l'azotémie.

Selon Widal, un mécanisme analogue peut intervenir au cours de certaines néphrites aiguës, dans lesquelles les fonctions rénales peuvent être très fortement compromises, mais de façon temporaire seulement. Dès le début de la maladie, les urines sont émises en faible quantité, leur volume est de 200 à 300 gr., elles peuvent même se supprimer complètement. Cette anurie est passagère, et ne dure guère plus de deux ou trois jours. Les malades ont des symptômes urémiques légers, qui se traduisent par de la céphalée frontale, des vomissements, des crises de diarrhée, des troubles visuels, de l'anorexie. L'analyse du sérum ou du liquide céphalo rachidien y décèle de l'urée en quantité notable. La débâcle urinaire crée là aussi, une voie d'élimination pour l'urée, et l'azotémie disparaît peu à peu.

L'azotémie est encore passagère et curable au cours de la néphrite gravidique comme l'ont montré, Weill et Wilhelm, dans une observation que nous reproduisons ci-après. Au cours de la grossesse chez une femme présentant une tare rénale, s'est installée progressivement une azotémie avec anorexie absolue, torpeur intellectuelle, prurit et une rétinite albuminurique. En même temps, l'urée atteignait un taux très élevé. L'accouchement, en déterminant une crise urinaire, et l'abaissement rapide

du taux de l'urée, a provoqué la régression de tous les troubles, et la malade peut être aujourd'hui considérée comme guérie, sinon de sa néphrite, du moins de son azotémie. L'azotémie de la grossesse, pour considérable qu'elle puisse être, est susceptible de régression : « Elle n'est pas liée seulement à l'imperméabilité rénale à l'urée, elle reconnaît deux causes adjuvantes : l'une est physiologique, elle tient à l'accroissement des échanges pendant la gestation, l'autre est mécanique, et le professeur Bar a appelé l'attention sur ce point. Chez la femme enceinte arrivée près du terme de la gestation, on observe souvent par compression, par torsion, par étirement de l'uretère, une gêne dans l'écoulement des urines vers la vessie. La dilatation fréquente des uretères, des bassinets, témoigne de l'accroissement dans la pression des voies urinaires en amont de l'obstacle. Nous-mêmes, avons pratiqué quelques dosages d'urée, chez des femmes arrivées à la fin d'une grossesse normale, et nous avons trouvé des chiffres variant entre 0.45 et 0.84, c'est-à-dire le double environ du taux normal 0.26 à 0.45. On s'explique aisément dans ces conditions que l'accouchement en diminuant le travail imposé au rein, en rétablissant la perméabilité des voies urinaires, ait permis à notre malade d'éliminer les matériaux azotés qu'elle retenait, et de revenir en quelques semaines à un chiffre voisin de la normale. » Weill et Wilhelm.

Si cette variété d'azotémie, créée par un obstacle situé sur le cours de l'urine est curable, il ne saurait en être ainsi chez les sujets atteints de mal de Bright. Chez eux, l'insuffisance rénale à l'excrétion uréique est le plus souvent permanente, quoique relative, et l'azotémie qui en résulte ne saurait atteindre certaines limites sans devenir incompatible avec la vie.

OBSERVATION I (Résumée)

(MM. Georges Froin et Pierre Louis-Marie)

(*Société Médicale des Hôpitaux*)

X... 60 ans. Entre à l'hôpital Claude-Bernard pour entérite cholériforme. Diarrhée et vomissements très persistants, ainsi que l'anurie, puis l'oligurie. Les téguments étaient cyanosés, l'anorexie absolue, la torpeur cérébrale s'accompagnait de phénomènes délirants, et on aurait pu penser à une forme grave d'urémie. Cette attaque de durée normale a entraîné le quatrième jour de la maladie, une rétention uréique très élevée de 4 grammes par litre de sérum sanguin. Le malade s'améliora progressivement et le quinzième jour il était complètement guéri. Le taux de l'urée par litre n'était plus que de 0 gr. 23. C'est là un exemple intéressant de grande azotémie curable.

OBSERVATION II (Résumée)

(MM. Georges Froin et Pierre Louis-Marie)

(*Société Médicale des Hôpitaux*)

C... 40 ans. Entre à l'hôpital le 8 septembre 1911, à neuf heures du matin. Il a été pris subitement, à deux heures de la nuit, d'une diarrhée abondante sans coliques, ni douleurs abdominales vives ; les matières sont de couleur jaunâtre, liquides, non fétides. Les vomissements ont débuté peu après la diarrhée. De teinte bilieuse, ils se reproduisent à chaque selle. Trois heures après le début de l'attaque, les crampes ont apparu, d'abord dans les mollets, puis dans les muscles du tronc et des bras, très douloureuses, très prononcées, s'accompagnant de raideur des membres et de flexion des orteils ; elles surviennent par accès séparés, seulement par des rémissions légères.

A l'examen, on trouve un homme très abattu, très dyspnéique couvert de sueurs froides, souffrant de crampes très vives à maximum, dans les deux hypocondres. Le ventre est légèrement météorisé, et douloureux à la palpation profonde.

Rien d'anormal aux poumons.

Le malade n'a pas uriné depuis le début de l'attaque.

Il continue à expulser à huit ou dix reprises des matières liquides, et il vomit trois ou quatre fois pendant la journée du 8 septembre. Les crampes s'atténuent et s'espacent.

Une ponction lombaire à deux heures de l'après-midi, montre dans le liquide céphalo-rachidien un taux d'urée de 1 gr. 40.

Le 9 septembre, le malade se sent mieux ; la diarrhée, les vomissements et les crampes ont disparu. La première miction du malade se fait à quatre heures du matin, soit vingt-six heures après le début de l'attaque, la première urine émise renferme 0 gr. 50 d'albumine ; elle est très trouble.

Le 10 septembre, le malade très amélioré, n'a plus que deux selles diarrhéiques et quelques vomissements peu abondants. Les urines sont foncées, plus troubles que la veille. — Q=1.500 centimètres cubes. L'albumine s'y trouve en quantité notable : Urée = 13 gr. 02 chlorures=0 gr 871.

Le 11 septembre, tout symptôme morbide a disparu. Les urines montent jusqu'à 2.950 centimètres cubes. Traces d'albumine : Urée=35 gr. 69 chlorures 1 gr. 622.

Le 12 septembre, le malade se déclare complètement guéri.

Urines : 2 litres 300. Albumine 0 gr. 15. Urée, 39 gr.33. Chlorures 0 gr. 92.

Le 13 septembre : Urines, 2 l. 150. Urée, 37 gr. 30. Chlorures, 0 gr. 236.

Le 14 septembre : Urines : 2 l. 350. Urée, 34 rg. 51. Chlorures, 1 gr. 50.

Le 17 septembre : Urines : 2 l. 300. Urée, 31 gr. 5. Chlorures, 7 gr. 60.

Le 19 septembre : Urines : 2 l. 300. Urée, 35 gr. 88. Chlorures, 12 gr. 10.

Les urines ne renferment ni albumine, ni cylindres. — Guérison complète.

OBSERVATION III (Résumée)

(MM. Nobécourt-Darré).

(*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 janvier 1912)

X... 4 ans. Atteint de néphrite aiguë, dans le décours d'une scarlatine. Il n'y a aucun signe de rétention chlorurée, sauf une légère bouffissure du visage. On trouve dans le liquide céphalo-rachidien :

Au 3e jour de l'albuminurie.....	1 gr. 77	d'urée	par litre
Au 4e — —	1 gr. 26	—	—
Au 15e — —	0 gr. 41	—	—

et après l'ingestion de 40 gr. d'urée en quatre jours.

Au 28e — —	0 gr. 78	—	—
Au 48e — —	0 gr. 37	—	—

Au point de vue symptômatique on note alors que l'œdème est très peu marqué, une anorexie absolue et des vomissements, à la moindre tentative d'ingestion de lait. Il s'agit donc d'une forme azotémique. L'amélioration est assez lente. L'albuminurie a disparu au bout de 46 jours.

OBSERVATION IV

(MM. Nobécourt-Harvier)

(*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 janvier 1912)

X...12 ans atteint d'urémie éclamptique au début d'une néphrite aiguë.

Un peu d'œdème de la face, mais une diminution de poids de 4 kg. 500 en huit jours, et l'évolution de la courbe des chlorures urinaires indiquent un certain degré de rétention chlorurée. Il y a rétention azotée. En effet, on dose au 4e jour 1 gr. 23 d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien. Il s'agit d'une forme combinée.

L'amélioration est rapide ; au bout d'un mois l'albuminurie a disparu. — Le malade guérit parfaitement.

OBSERVATION V

(MM. Nobécourt-Harvier)

(*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 janvier 1912)

G... Georges, 5 ans. Entre le 31 octobre 1911 salle Bouchut.

Antécédents, une rougeole et une coqueluche à évolution normale. Depuis trois semaines il est atteint d'impétigo très étendu occupant la face, le cuir chevelu, et certaines parties du tronc et des membres. Il y a quatre jours œdème d'abord à la face puis aux membres. Il n'a eu ni angine, ni fièvre éruptive, ni aucune maladie infectieuse.

A son entrée à l'Hôpital, on constate de l'œdème très marqué des membres inférieurs et de la face. Les urines sont très diminuées 250 gr. par 24 h. et contiennent 0 gr. 50 d'albumine par litre. Cœur gros, pas de bruit de galop. Le foie est normal. On ne trouve rien du côté des appareils digestif, respiratoire et nerveux. La température est normale.

Sous l'influence du régime (diète hydrique, avec réduction des liquides, puis régime lacté) et du traitement par la théobromine l'état de l'enfant s'améliore assez rapidement.

Les œdèmes disparaissent .Le poids passe de 21 k. 700 à 16 k. 550

en dix-neuf jours, pour osciller ensuite aux environs de 17 k. Le taux des urines augmente, oscillant entre 700 gr. et 1 litre par jour, l'albumine diminue progressivement pour disparaître complètement le 30 novembre.

Deux symptômes sont à relever, l'abattement et l'indifférence où l'enfant a été plongé pendant plusieurs jours, l'anorexie manifeste, l'enfant ne réclamant aucun aliment malgré une diète hydrique restreinte prolongée pendant plusieurs jours. Le malade quitte le service le 10 décembre 1911. A ce moment son rein est redevenu perméable pour les chlorures ; l'ingestion quotidienne de 5 gr. de sel n'amène aucune augmentation notable du poids corporel.

Recherche de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

31 octobre.....	1 gr. 72	par litre
3 décembre.....	2 gr. 04	—
7 décembre.....	0 gr. 81	—
8 décembre.....	0 gr. 43	—

Il s'agit d'une néphrite aiguë impétigineuse à forme combinée. L'évolution est rapide, au bout de treize jours, l'albuminurie a disparu. L'azotémie est révélée par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. On peut lui attribuer l'abattement et l'anorexie présentés par le malade.

Au moment de la sortie de l'hôpital l'enfant est guéri, et il n'a plus d'albuminurie.

OBSERVATION VI (Résumée)

(MM. Weil et Wilhem)

Laurence G... 19 ans entre à Lariboisière, le 8 juillet 1910. On note dans ses antécédents, une néphrite chronique primitive de l'enfance, qui s'est caractérisée par de l'œdème palpébral, malléollaire et une albuminurie notable. Depuis quatre ans, les œdèmes ont complètement disparu, mais l'examen des urines a encore décelé des traces d'albumine à plusieurs reprises. C'est une primipare. Elle entre à Lariboisière au septième mois de la grossesse, les dernières règles datant du début de janvier.

Depuis ce début de la grossesse, ont apparu quelques petits signes de néphrite : céphalée, mouches volantes, crampes musculaires. Depuis un mois la malade a de l'inappétence, qui est allée peu à peu, jusqu'à l'anoréxie complète. Elle accuse une grande lassitude, et la torpeur intellectuelle est très marquée. Elle se plaint aussi d'un prurit intense, qui la tourmente surtout la nuit. Elle entre pour des accès

éclamptiques : ayant eu six crises, les premières en ville ; les dernières à l'hôpital.

L'urine examinée à ce moment renfermait 32 grammes d'albumine au litre.

Vers le 10 juillet, les troubles oculaires s'accentuent, et peu à peu la malade devient presque aveugle. L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 18 juillet, à dix heures révèle une rétinite albuminurique.

Le 19 juillet, à dix heures du matin, on se décide à provoquer l'accouchement, et l'on pose un colpeurynter de Braun. Douze heures après la malade expulse un enfant mort et macéré de 1.150 grammes.

Le 21 juillet, la malade est faible, somnolente. Elle se plaint d'une céphalée intense. Les urines peu abondantes contiennent 2 gr. d'albumine. Elle voit à peine et comme au travers d'un brouillard. L'examen ophtalmoscopique montre une rétinite albuminurique bilatérale. Les papilles sont légèrement flou. Une ponction lombaire donne issu à un liquide hypertendu. Le taux de l'urée y atteint 2 gr. 67.

On met la malade pendant vingt-quatre heures à la diète hydrique lactosée.

Le 22 juillet, la malade se sent mieux; elle est moins assoupie et sa céphalée est moins vive. Elle a émis un litre et demi d'urines claires.

L'analyse du sérum sanguin a donné les résutats suivants :

Urée : 1 gr. 84 par litre. Chlorures, 5 gr. 19 par litre.

Le 23 juillet, l'anorexie est moins marquée. La malade se sent mieux et voit plus clair.

Le 30 juillet, la malade se sent beaucoup mieux, et demande à sortir dans quelques jours. Les urines sont claires et abondantes (2 litres), elles contiennent par litre : 0 gr. 30 d'albumine, 16 gr. 20 d'urée. 2 gr. 50 de chlorures. Les lésions ophtalmoscopiques sont en voie de régression.

L'examen du sérum sanguin donne : Urée, 1 gr. 14 par litre.

Le 4 août, la malade sort en bon état général et pouvant lire son journal.

Le 12 août, elle revient nous consulter. Elle est très éveillée, et n'a plus d'inappétence, bien au contraire. Elle a augmenté de 2 kilos depuis sa sortie.

L'examen du sérum sanguin donne : Urée 0 gr. 54 par litre.

Le 30 août, la malade est en très bon état. Elle a engraissé de 4 kilos. Elle a eu quelques maux de tête. On fait une ponction lombaire ; le liquide est un peu hypertendu. L'analyse donne : Urée, 0gr. 45.

La malade est revue en parfait état le 25 septembre et le 16 octobre.

PETITE AZOTÉMIE

Lorsque la teneur en urée du sérum sanguin est de 0 gr. 50 à 1 gr., ou oscille autour de ce dernier chiffre on a affaire à la petite azotémie. Cette petite azotémie s'observe comme l'a remarqué Widal, chez des brightiques « dont la santé est encore fort peu compromise ». Les symptômes de cette première période sont souvent frustes, où parfois ils font défaut, comme dans les cas où la grande azotémie est la première révélation. D'autrefois, ils sont nets, surviennent par période, disparaissent pour un temps, puis font leur apparition de nouveau avec une acuité plus grande. Ces symptômes remarquables par leur grande diversité, et par leur variété infinie, méritent d'être parfaitement connus, à cause du grand nombre d'erreurs auquel ils peuvent prêter. Ce sont surtout des manifestations nerveuses, sensorielles, digestives.

Symptômes nerveux. — La *céphalalgie* continue ou intermittente, à paroxysmes vespéraux, accompagnée de vertiges, d'éblouissements, d'un certain affaissement, est souvent le premier signe important, elle est parfois attribuée à un état neurasthénique simple, d'autant plus que d'autres caractères corroborent aisément ce diagnostic. « Il n'est pas rare d'observer des malades, surtout des sujets âgés qui, pendant un an, dix-huit mois, deux ans, sont regardés comme neurasthéniques succomber avec des accidents aigus d'urémie. Ces malades se plaignent de céphalée, d'inaptitude au travail, ils sont irritables, dégoûtés de tout, las et fatigués sans raison, leur caractère s'assombrit peu à peu, ils perdent le sommeil, et l'appétit; ils souffrent de douleurs vagues dans la poitrine, les

membres, l'estomac, parfois ils ont des symptômes très accusés d'acroparesthésie exagérés par le froid et la chaleur. La vie leur semble intolérable et comme leurs facultés d'attention, de mémoire sont affaiblies, ils sont incapables de lire, d'écrire, de soutenir une conversation et tombent dans un état de prostration lamentable. »

Si l'on ajoute à ces troubles nerveux, de l'anorexie, des troubles gastriques, une soif exagérée, de la cryesthésie, on conçoit que cette forme neurasthénique soit une des plus pénibles.

« Dieulafoy a observé quelquefois des états délirants, décrits sous le nom de folie brightique. Ces psychoses chroniques se présentent sous forme de délire systématisé, folie du doute, délire religieux, délire érotique, ou d'état mélancolique dépressif, ou enfin d'après Régis, sous forme de confusion mentale simple avec obtusion des facultés, amnésie, incohérence. Bruns Bristowe et Berkeley ont pu décrire une pseudo-paralysie générale d'origine brightique. » On conçoit dans ces cas-là, quelle peut être l'importance de la recherche de l'urée dans le sérum des malades, puisque par elle seulement, on peut conclure, que des manifestations nerveuses, qui autrefois auraient été rangées dans le domaine pur de la pathologie mentale, ne sont que des états passagers, qui sont les témoins d'une intoxication des centres nerveux, due à l'imperméabilité du rein à l'urée !

Symptômes sensoriels. — Dans la petite azotémie les organes des sens peuvent également être altérés de façon précoce, on note de l'amblyopie, de l'héméralopie, de la diplopie, de l'amaurose. Ces symptômes, qui relèvent de l'imprégnation toxique des centres corticaux, sont caractérisés par leur mobilité, la soudaineté de leur apparition et de leur disparition. Le *myosis* est fréquent, et son

apparition a une grande valeur diagnostique. L'examen ophtalmoscopique ne montre pas les lésions de la rétinite albuminurique, que nous rencontrerons dans la grande azotémie. Ces troubles visuels sont quelquefois la première manifestation de l'azotémie, ils coexistent souvent avec les convulsions.

Les troubles de l'ouïe sont plus rares que ceux de la vue. Ils consistent tantôt en une hyperesthésie auditive avec bourdonnements et sifflements d'oreilles, tantôt en un affaiblissement de l'ouïe, pouvant aller jusqu'à la surdité complète. Ils sont transitoires et ne s'accompagnent pas de lésions matérielles de l'oreille.

On a souvent observé des névralgies siégeant sur le trajet du trijumeau, du facial, du sciatique. Les masses musculaires sont quelquefois sensibles à la pression; elles sont le siège de spasmes douloureux et de crampes très pénibles. On a signalé encore des arthralgies se traduisant par des douleurs au niveau des grandes jointures sans phénomènes inflammatoires.

Le *prurit*, est un signe excellent de petite azotémie, il est parfois terrible et continu; on l'observe aux avant-bras, aux cuisses, aux mollets, au ventre, souvent on ne constate aucune autre lésion cutanée, que le grattage. Ce prurit peut durer des semaines et des mois, sans être atténué par aucune médication.

« L'échtyma, l'eczéma, l'érysipèle, l'impétigo peuvent survenir sous l'influence de l'auto-intoxication et du grattage. Kaposi, Merklen, Rayer ont noté de l'urticaire, de l'érythème papuleux et desquamatif des mains, de la plante des pieds, du visage; des érythèmes rubéoliformes et scarlatiniformes limités aux avant-bras et à la face, des dermatites vésiculeuses, suintantes du type de Duhring ou de Wilson dans la période de l'insuffisance rénale, relevant de la petite azotémie. »

L'appareil circulatoire et le cœur trahissent la tendance de l'intoxication. Ce sont des douleurs précordiales passagères ou continues, rappelant l'accès d'angine de poitrine.

On note également le phénomène du doigt mort, qui consiste en une sensation d'engourdissement dans les deux dernières phalanges d'un ou plusieurs doigts, accompagnée d'anesthésie, de refroidissement, et d'une pâleur intense. Ce phénomène est assimilable au premier degré de la gelure. Il peut persister une demi-heure et plus, il s'atténue par des frictions, des mouvements, le retour de la circulation s'annonce par des picotements, et une sensation de chaleur.

La tension arterielle est élevée, pendant la période de petite azotémie, le cœur ordinairement hypertrophié, peut présenter quelques modifications de son rythme, quelques faux-pas, les bruits sont retentissants fortement frappés, mais l'énergie du myocarde apparaît par instants défaillante.

Les urines, généralement abondantes, diminuent certains jours à la suite de fatigue, d'écarts de régime, Claude et Burthe, ont montré que les éliminations s'abaissent à certains moments à un taux inférieur. Les périodes d'oligurie se rapprochent de plus en plus, et les symptômes de petite azotémie deviennent plus nets.

Symptômes digestifs : la sialorrhée, la pharyngite sèche, l'hypérémie pharyngée, sont encore des manifestations fréquentes de l'azotémie commençante. Du côté de l'estomac, on note des digestions mauvaises, des renvois, des régurgitations, de la pesanteur; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre épais. Du côté de l'intestin, la constipation est opiniâtre, mais on observe de temps en temps, des crises de diarrhée muqueuse, ou

dysentériforme, parfois même elle prend le caractère hydrorrhéique.

L'epistaxis, est un symptôme précurseur grave, son apparition soudaine sans cause appréciable, sa répétition chez un sujet d'un certain âge, doivent attirer l'attention du côté du rein.

Il en est de même pour certaines métrorrhagies, hémoptysies, ou hémorragies gastro-intestinales qui sont des accidents fréquents relevant de la petite azotémie.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil)

B... Claudine, 60 ans. Au début du mois de mars 1911 est prise, à la suite d'une lessive, de courbature généralisée, avec fièvre (frissons, chaleur, sueurs), vomissements, diarrhée, toux avec expectoration muco-purulente striée de sang. Elle est vue quelques jours après le début de son affection par un médecin qui porte le diagnostic de pneumonie au stade de résolution. Un autre médecin consulté diagnostique une bronchite. Aucun des traitements institué ne donna de résultat.

La malade a des faiblesses continuelles, sensation de froid, des vertiges, de la céphalée, vue trouble, mouches volantes, crampes musculaires plus marquées dans la nuit, fourmillements dans les doigts. Ces phénomènes persistant et s'accentuant pendant le mois d'avril, la malade entre à l'hôpital civil de Mustapha le 24 avril 1911, salle Andral.

Antécédents héréditaires : Père mort à 70 ans, d'affection de nature indéterminée; mère décédée de pneumonie à 66 ans.

Antécédents personnels : Aucune maladie dans son enfance. A vingt ans elle se marie, et mène cinq grossesses successives à terme. A vingt-cinq ans, elle contracte à Aumale le paludisme, qui ne l'a jamais quittée. La fièvre revient par accès plus ou moins violents, et cède à la quinine. A vingt-huit ans, elle fait une fausse couche de trois mois.

A cinquante ans, après la ménopause elle se trouve fatiguée par intermittences : céphalée, gastralgie avec vomissements, douleurs dans la région lombaire, bourdonnements d'oreilles, ces phénomènes

se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés, mais se précisent toujours de plus en plus.

On porte le diagnostic de mal de Bright. Une analyse complète des urines ne révèle ni albumine ni glucose, le taux de l'urée est de 9 gr. 08 par litre.

La malade ne présente rien de particulier jusqu'au 13 juin, quand à ce moment elle se plaint d'oppression et de difficulté pour respirer. On lui pose des ventouses scarifiées, et on en profite pour faire l'examen de l'urée du sérum, qui s'y trouve au taux de 1 gr. 45 par litre. L'urée des urines à ce moment-là, est de 7 gr. 36 par litre.

Le 27 juin : la malade se plaint de sensation de froid, de céphalée intermittente.

Le 29 juin : on institue l'épreuve de l'azoturie alimentaire, la malade ingère 50 gr. d'urée.

Le 30 juin : l'urée du sérum est de 1 gr. 43 par litre
l'urée de l'urine 14 gr. 2.

La malade urine en moyenne de 2 l. à 2 l. 500 par jour. Elle dort bien, souffre moins de l'estomac, cependant sa céphalée est plus marquée et les bourdonnements d'oreilles plus accentués. Pendant trois jours, elle a une diarrhée assez abondante (trois à quatre selles liquides dans la journée), occasionnée par l'épreuve de l'urée.

Le 1^er^ juillet : la malade a une sensation de froid continuelle, elle se sent glacée. Sa céphalée est moins marquée, mais son insomnie est presque continuelle.

Le 23 juillet : cryesthésie nocturne, les urines sont troubles et mousseuses, leur volume est tombé à un litre. L'épreuve de la phloridzine instituée chez la malade est négative.

Le 1^er^ août : le dosage de l'urée dans le sérum est de 0 gr. 70 par litre. On injecte à la malade 10 cc. de sérum de veine rénale.

Du 3 au 5 août : la cryesthésie est moins marquée, et semble se localiser aux pieds. On injecte de nouveau 10 cc. de sérum de veine rénale.

Le 6 août : le volume des urines atteint 2 l. 700, la malade dort bien et ne se sent plus malade. Son pouls est tendu, pas de bruit de galop. Elle accuse une vague sensation de froid aux pieds.

Le 10 août : l'épreuve de la phloridzine est négative. On injecte 10 cc. de sérum de veine rénale.

Le 12 août : la malade va mieux, l'appétit revient, la cryesthésie n'existe plus.

Le 15 août : elle quitte l'hôpital, présentant un état relativement bon.

Nous ne savons pas ce qu'elle est devenue.

OBSERVATION VIII

(Thèse de Lasnier : Chlorurémie et Azotémie)

M... 72 ans. Service des agités de l'Hôtel-Dieu. Artério-sclérose. Brightisme. Ramollissement cérébral.

Urée dans le sang..... 0 gr. 53 0/00

Part amélioré, placé dans un hospice.

OBSERVATION IX

(Thèse de Lasnier)

C... 53 ans. Salle St-Thomas 29. Purpura chez un cirrhotique brightique.

Urée dans le sang..... 0 gr. 46 0/00

Très amélioré par le traitement.

OBSERVATION X

(Thèse de Lasnier)

P... 58 ans. Salle St-Thomas 6. Brightique. Dyspnée.

Urée dans le sang..... 0 gr. 35 0/00

Amélioration très rapide.

OBSERVATION XI

(Thèse de Lasnier)

Salle Ste-Marie, n° 13. Brightique, emphysémateux de longue date. Entre pour dyspnée pseudo asthmatique. Albuminurie. Tension 21. Bruit de galop.

Urée dans le sang..... 0 gr. 53 0/00

Amélioration rapide.

OBSERVATION XII

(Thèse de Lasnier)

Sch... 50 ans. Salle St-Louis n° 24. Brightique. Cirrhotique. Myocardite.

Urée dans le sang..... 0 gr. 25 0/00

Très amélioré

OBSERVATION XIII

(Thèse de Lasnier)

Auguste D... 38 ans. Grand éthylique, crises épileptiques. Albuminurie légère.

Urée dans le sang..... 0 gr. 79 0/00
Urée dans le liquide céphalo rachidien..... 0 gr.57 0/00
Guérison.

OBSERVATION XIV

(Thèse de Lasnier)

F... Salle St-Thomas n° 6. Brightique, entre pour anasarque et dyspnée. Tension 25. Bruit de galop. Etat grave.

Urée dans le sang..... 0 gr.57 0/00
Urée dans le liquide céphalo rachidien.... 0 gr. 41 0/00
Amélioration rapide.

OBSERVATION XV

(Thèse de Lasnier)

N... 72 ans. Salle St-Thomas n° 20. Brightique. 1 gr. d'albumine. Artériosclérose généralisée. Etat grave.

1er dosage d'urée dans le sang..... 1 gr. 35 0/00
2e dosage d'urée dans le sang..... 1 gr. 05 0/00
Amélioration très notable.

Ces malades dont nous regrettons de publier les observations si résumées, ont été suivis par MM. Sicard et Lasnier. Le taux uréique du sérum est resté compris entre 0 gr. 25 et 1 gr. 35 par litre. Certains d'entre eux n'ont jamais dépassé 0 gr. 40, un seul a accusé une rétention d'urée supérieure à un gramme, mais sans dépasser 1 gr. 35, dose qu'il a atteint d'emblée.

Presque tous ces malades ont pu être suivis pendant très longtemps; aucun de ces brightiques n'est mort. Tous ont bénéficié d'une amélioration notable, « quelques-uns d'une quasi guérison clinique ».

GRANDE AZOTÉMIE

Toutes les fois que le dosage de l'urée dans le sérum sanguin indique une rétention supérieure à deux grammes, on se trouve en présence de la grande azotémie. Ici nous retrouvons une partie des symptômes précédents, mais bien plus nets, et bien plus accusés. Ils sont surtout d'ordre digestif, et d'ordre nerveux. Widal les a bien mis en évidence.

Symptômes digestifs. — Ils se manifestent le plus habituellement par une *inappétence progressive*, qui va chez certains malades, jusqu'au dégoût des aliments solides, surtout des aliments azotés, et finit par être invincible. Souvent cette inappétence existe seule, sans troubles gastro-intestinaux apparents. Mais souvent aussi, elle s'accompagne d'autres manifestations digestives : stomatites ulcéreuses, vomissements aqueux, incessants, survenant à l'occasion de la moindre tentative d'alimentation; parfois de phénomènes d'entérite avec ulcérations intestinales et selles sanglantes. L'inappétence, les vomissements, observés chez ces malades représentent comme une « révolte réflexe contre toute alimentation » dans un organisme dont les humeurs sont surchargées d'azote. Les lésions des parois du tube digestif, peuvent aboutir à l'ulcération, et donner lieu à des hémorragies : hématémèses et melœna.

On a signalé l'existence de parotidites, caractérisées par un endolorissement de la région rétro-maxillaire, et un gonflement passager des deux glandes.

Symptômes urinaires : La quantité des urines, est diminuée d'une manière générale. Au lieu des urines abondantes éliminées journellement, le malade n'en rend plus que 1.200 à 1.500 grammes.

L'hypoazuturie est la règle; le taux de l'urée peut descendre à 4 ou 5 grammes par jour quelle que soit la composition du régime alimentaire. L'albuminurie est inconstante.

Symptômes cardiaques : Le ventricule gauche est hypertrophié, à l'auscultation on perçoit nettement : le bruit de galop.

Le pouls, est souvent accéléré au moment des crises convulsives, il peut être ralenti au début des accidents comateux. L'hypertension artérielle est un signe de premier ordre, et chaque fois qu'on trouve au sphygmomanomètre 24 ou 25, il faut penser à l'azotémie.

Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux peuvent porter sur la sensibilité générale, et se traduire, comme dans la forme précédente, par du *prurit*, que Widal considère comme un signe révélateur de l'azotémie. En effet, chez sept malades étudiés par Widal et Weill, et qui présentaient un prurit très intense et persistant, l'analyse du sang a montré une azotémie prononcée. La sensibilité spéciale peut également être affectée, la *rétinite albuminurique* est un symptôme important de la grande azotémie. Sur 71 brightiques observés par Widal, Morax et Weill, 17 furent atteints de rétinite. Elle est considérée comme un signe de mauvais augure permettant de prévoir la mort à bref délai; d'autre part, son apparition chez un brightique, doit faire soupçonner la grande azotémie. Les symptômes nerveux, peuvent porter sur l'ensemble du système nerveux en produisant une dépression générale. En effet, la *torpeur* est très fréquente chez les grands azotémiques « c'est une véritable narcose qui va du simple abattement avec prostration, jusqu'à la somnolence et au coma complet, les malades dorment comme s'ils avaient la maladie du sommeil. Ils

comprennent les questions qu'on leur pose, mais leur torpeur est telle qu'ils n'y répondent qu'avec peine et seulement par signes. Ils s'éteignent même quelquefois dans un état d'angoisse douloureux, incapables de tout mouvement avec sensation de souffrance générale et de mort prochaine. » Castaigne.

Les *céphalées* rebelles, accompagnées de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'obnubilation intellectuelle passagère accompagnent presque toujours la grande azotémie.

D'autre part, les *attaques éclamptiques* sont fréquentes, elles ont été signalées par Lasnier dans les cas de rétention uréique forte. Comme cet auteur le fait justement remarquer, c'est chez ces malades, que l'on remarque le plus, l'intensité de certains symptômes montrant la suppléance des voies d'élimination, venant au secours d'un rein qui ne fonctionne plus : les sueurs d'urée, les vomissements, la diarrhée, la sialorrhée, l'expectoration témoignent des efforts de l'organisme pour se débarrasser de son excès d'urée.

La *dyspnée* enfin dans les cas où elle ne s'accompagne d'aucun signe d'auscultation, et quand elle affecte le type de dyspnée d'effort, de dyspnée toxique, ou d'asthme rénal, plaide fortement en faveur de la grande azotémie.

Nous allons passer en revue les diverses formes qu'il est possible de distinguer dans l'évolution de la grande azotémie.

I. — Grande Azotémie a rémissions

Comme le fait remarquer Javal, il s'agit toujours ici de grands azotémiques, de malades ayant en plus de deux grammes d'urée dans leur sérum, car dans les petites azotémies, qui oscillent autour de 1 gramme, les rémis-

sions sont au contraire très fréquentes; notre première observation, de la forme précédente, en est une preuve.

La rétention uréique, tout en diminuant dans une très large mesure, persiste néanmoins d'une façon absolument certaine. Malgré cela, les malades bénéficient le plus souvent d'une survie très longue, qui peut durer près d'un an. Nous voyons certains de ces malades, présenter une rétention uréique voisine de la normale *0 gr. 66* passer à *2 grammes*, avec crise d'urémie, subdélire, torpeur, et revenir au bout d'un certain temps au taux primitif. Chez ces malades les améliorations, où les aggravations des symptômes cliniques de l'azotémie coïncident dans une grande mesure, avec la diminution ou l'augmentation de la concentration uréique humorale. Cependant les malades, gardent toujours quelques petits symptômes, tels qu'un peu d'anorexie, ou d'asthénie progressive qui empêchent réellement de parler de guérison. Il faut du reste se méfier de ces rémissions trompeuses de l'azotémie. Widal a bien insisté sur ce point.

Chez les malades dont l'azotémie oscille entre deux et trois grammes, la mort est une question de mois ou de semaines en général, malgré les rémissions que l'on pourrait observer.

OBSERVATION XVI

(M. A. Javal, In. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un malade de 68 ans, entre dans le service, le 24 février 1906 avec une néphrite interstitielle, de l'insuffisance cardiaque, et un peu de congestion pulmonaire. Le 25 février, il a 0 gr. 66 d'urée dans son sérum. Les jours suivants il fait une crise d'urémie typique avec Cheyne-Stokes, subdélire, torpeur très accentuée. Le 1er mars, il a 2 grammes d'urée dans son sérum. La crise se passe, tout rentre dans l'ordre et le 11 mars, il n'a plus que 0 gr. 68 d'urée. Son état devient tout à fait excellent, il n'a plus le 6 avril que 0 gr. 45 chif-

fre normal. Il reste en observation dans le service, et trois mois après, il fait une nouvelle crise d'urémie avec œdème. Le 30 juin, il a 1 gr. 40 d'urée dans son sérum et 1 gr. 30 dans son liquide d'œdème. Le 2 juillet encore 1 gr. 30 dans le sérum. Les jours suivants les symptômes d'urémie disparaîssent, et, le 11 juillet, il n'a plus dans le sérum que 0 gr. 49 d'urée. Il rentre chez lui tout à fait bien, ne conserve aucun symptôme de sa néphrite interstitielle que de l'hypertension ; et des traces d'albumine dans les urines. Nous apprenons qu'il est mort, le 21 décembre suivant à l'Hôtel Dieu, où il était entré pour de l'œdème et de la dyspnée. Ce malade a survécu dix mois après que nous avions constaté chez lui, la grande azotémie sanguine.

OBSERVATION XVII

(M. André Weil et Hôpital de Rothschild)

Un vieil artérioscléreux, entre à l'hôpital en état d'aphasie urémique avec une rétinite albuminurique bilatérale énorme. Quelques jours après le 17 mars 1910, il a 2 gr. 20 d'urée dans son sérum et 2 gr. 20 aussi dans son liquide céphalo rachidien. Puis les symptômes d'urémie s'atténuent, la parole revient quoique un peu traînante ; il sort de l'hôpital. Il revient en consultation le 18 avril, il a ce jour là, 1 gr. 23 d'urée dans son sérum. Pour le suivre, nous le faisons de nouveau entrer à l'hôpital le 30 mai, quoiqu'il aille assez bien. Le 31 mai, il a 1 gr. 20 d'urée dans son sérum, le 4 juin 0 gr. 90 dans son liquide céphalo-rachidien, le 23 juin, 0 gr. 87 dans son liquide céphalo rachidien. Il n'a guère d'autre symptôme, que de l'albuminerie légère (moins de 1 gr. par litre), une hypertension énorme (H = 35 au Pachon), de l'asthénie et un aspect de plus en plus abruti. Il sort, et vient nous voir à plusieurs reprises. Le 2 août, il a 0 gr. 77 d'urée dans son liquide céphalo rachidien ; le 10 octobre, 0 gr. 93 dans son liquide céphalo rachidien ; le 17 octobre, 1 gr, 28 dans son sérum. Les facultés mentales déclinent, il tobre, 1 gr. 28 dans son sérum. Les facultés mentales déclinent, il la surveillance de sa femme. Il rentre chez lui à pied le 25 octobre. Nous apprenons, qu'il est mort chez lui, neuf jours après le 3 novembre. Ce malade a traîné sept mois et demi après notre première constatation de grande azotémie sanguine.

OBSERVATION XVIII

(MM. Mosny, Javal, Levy-Bruhl)

(*Société médicale des Hopitaux*)

Tr... est amené à l'hôpital Saint-Antoine dans un état voisin du coma. Il exerce la profession de fondeur en plomb.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. Marié depuis vingt-six ans à une femme bien portante qui n'a pas fait de fausse couche. De leurs sept enfants, trois sont morts en bas âge de méningite, une fille est albuminurique, un fils épileptique, un fils scoliotique.

Notre malade a présenté jusqu'à présent des accidents sous forme de coliques de plomb nombreuses (une vingtaine). Il n'a jamais présenté aucun accident nerveux (pas de paralysie radiale). Il est éthylique, buvant surtout du vin. Depuis quelques semaines, il se plaignait d'une céphalée persistante, lorsque tout d'un coup, le 26 mars, il est pris d'une amaurose subite, qui n'est accompagnée d'aucun autre symptôme. Le lendemain, il est pris de nausées, et de vomissements, et tombe dans un état de torpeur, proférant des gémissements répétés. Il est amené à l'hôpital Saint-Antoine, dans un état voisin du coma.

Examen. Le malade est couché dans le décubitus dorsal ; face pâle. Pas trace d'œdème ; pupilles en état de dilatation moyenne. Pouls régulier et tendu.

Du côté du système nerveux, on ne trouve pas de signe d'hémiplégie, les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés.

Rien aux poumons, ni au cœur pas de bruit de galop. Dans les urines, l'albumine se trouve à la dose de 1 gr. 50 par litre.

On pratique une saignée de 300 gr. et une ponction lombaire de de 15 cc. dans le liquide céphalo rachidien, le dosage de l'urée donne 1 gr. 03 par litre.

Le liquide est de coloration ambrée, son culot de centrifugation renferme des hématies, et des polynucléaires.

Le 29 mars, le malade est sorti du coma. Il se plaint de céphalée frontale. L'examen du système nerveux montre des réflexes exagérés des deux côtés, sans trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski. Pas de signes d'hémiplégie aux membres, mais à la face une légère asymétrie, et une déviation de la langue à gauche. Il y a une raideur de tout le corps, et un signe de Kernig des plus nets. Constipation sans vomissements.

Dans l'après-midi du 29, l'état du malade parait s'aggraver. Sans

aucune crise convulsive, sa respiration devient irrégulière, prend le type de Cheyne-Stokes ; on trouve alors ses deux pupilles en myosis, mais spontanément avant qu'on ait pratiqué la saignée, cette crise se résout, la respiration reprend sa régularité et les pupilles leurs dimensions normales.

Le 30 mars. On constate que le malade présente une hémianopsie complète du côté gauche, avec suppression des mouvements portant les globes oculaires vers la gauche. A cette paralysie des muscles lévogyres, s'ajoute une hémiplégie gauche. Le signe de Kernig est très marqué, de même que la raideur de la nuque.

Le 1er avril. A déliré toute la nuit, et se trouve à peu près dans le même état. Le liquide céphalo rachidien, ne contient plus d'hématies, mais des polynucléaires abondants et intacts.

Un examen des yeux, montre un aspect rouge et à contour flou des pupilles sans traces de rétinite albuminurique. La réaction pupillaire est paresseuse à gauche. On prélève du sang pour la réaction de Wassermann, qui est nettement négative.

6 avril. Malade dans le même état : délire, agitation, incontinence d'urine et des matières. Même état de raideur avec signe de Kernig. Tension artérielle = 20.

15 avril. Amélioration sensible dans l'état du malade, il délire beaucoup moins, et ne perd plus ses urines. Le signe de Kernig et l'hémiplégie gauche persistent.

16-18 avril. Le dosage de l'urée dans le sérum, et dans le liquide céphalo rachidien, donne les chiffres de 4 gr. 22 et 3 gr. 77 par litre.

21 avril. L'état du malade s'est amélioré très nettement. Il ne délire plus, se plaint encore de céphalée et depuis quelques jours de prurit. Les réflexes sont exagérés; surtout à gauche, avec trépidation épileptoïde, mais sans signe de Babinski. A l'examen des yeux pas de changement.

13 mai. Le malade commence à se lever et à marcher. Il conserve une hémiparésie gauche avec hémianopsie, de la confusion mentale, et un certain degré de torpeur.

19 mai. On ne trouve plus d'albumine dans les urines du malade, et on le met au régime lacto végétarien, mais l'albumine reparait au bout de quelques jours ainsi que les œdèmes : Tension artérielle = 22.

22 mai. A l'examen des yeux, on constate des hémorragies, et des taches blanches de rétinite.

10 juin. Le malade quitte l'hôpital. Démarche assurée, diurèse sa-

tisfaisante, avec traces d'albumine ; il se plaint seulement d'affaiblissement de la vue.

Il rentre le 21 juin dans le service du Dr Mosny. Il a été pris le surlendemain de sa sortie de l'hôpital, d'une crise avec perte de connaissance d'une durée de dix minutes, sans secousses convulsives, sans morsure de la langue, sans émission d'urine.

Les jours suivants pas d'incidents. Brusquement le 16, il est pris d'aphasie qui persiste complète pendant deux heures et demie environ, puis il retrouve ses mots, mais la parole reste embarrassée.

Le 19 juin. Nouvelle perte de connaissance avec écume à la bouche.

Le 20 juin. Aphasie passagère pendant deux heures environ.

A sa rentrée, le 21 juin, il se plaignait depuis une huitaine de jours de violents maux de tête. Urines moins abondantes, pollakiurie nocturne plus accusée.

A l'examen, le faciès est pâle, légèrement bouffi ; paupières œdématiées, le malade répond difficilement aux questions posées, il n'a pas d'amnésie.

A l'exploration du système nerveux, on trouve des pupilles petites, égales, réagissant bien à la lumière, pas d'ophtalmoplégie ; des réflexes rotuliens et achilléens forts des deux côtés, sans raideur de la nuque.

22 juin. Le malade a eu une crise d'épilepsie avec mouvements convulsifs généralisés, il s'est mordu la langue et a perdu des urines. Ce matin il est obnubilé, ne cause pas et ne reconnaît personne.

On pratique une saignée abondante, et une ponction lombaire. La réaction de Wassermann est négative.

23 juin. Le malade est mieux, il a repris connaissance, il ne perd plus ses urines dont le volume est de deux litres, avec 1 gramme d'albumine par litre.

17 septembre. A 9 heures du matin, le malade assis sur son lit en train de causer, est tombé brusquement à terre, sans connaissance, avec un peu de mousse sanguinolente aux lèvres ; au bout d'une demi-heure, il a repris ses sens, pendant sa crise il avait perdu ses urines.

29 septembre. Nouvelle crise pendant la nuit, analogue à la précédente.

28 septembre. Début de crise, caractérisé seulement par des éblouissements, du vertige. A l'examen des urines, on trouve une augmentation de l'albumine qui avait diminué la semaine dernière.

7 novembre. Une ponction lombaire donne un liquide céphalo rachidien clair. On y trouve 1 gr. 23 d'urée par litre.

Les dernièrs examens des yeux montrent le même aspect congestionné de la pupille et la persistance de l'hémianopsie.

Tableau des dosages d'urée.

27 mars	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 03	par litre
28 —	Sérum	1 gr. 35	—
29 —	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 31	—
6 avril	Liquide céphalo rachidien.....	2 gr. 59	—
8 —	Liquide céphalo rachidien.....	2 gr. 80	—
16 —	Sérum	4 gr. 22	—
18 —	Liquide céphalo rachidien.....	3 gr. 77	—
5 mai	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 28	—
3 juin	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 42	—
21 —	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 09	—
23 —	Sérum	1 gr. 22	—
13 octobre	Sérum	1 gr. 76	—
13 —	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 74	—
7 novembre	Liquide céphalo rachidien.....	1 gr. 23	—

Nous nous trouvons là, en présence d'un cas de grande azotémie avec survie exceptionnellement prolongée chez un ancien saturnin atteint de néphrite. Ce cas entre bien dans la classe des grandes azotémies à rémissions du type de Javal.

II. — Grande Azotémie ambulatoire

« Certains urémiques qui ont présenté, à un moment donné, le tableau complet de la grande azotémie, avec grande rétention uréique, voient quelquefois leurs symptômes cliniques s'atténuer, au point de disparaître complètement, alors que persiste la concentration ureique. » Javal.

Les quatre observations qui suivent, sont intéressantes, parce qu'elles nous fournissent la preuve de l'antagonisme qu'il peut y avoir entre les symptômes cliniques, et le degré de la rétention ureique. Elles nous montrent que des malades, présentant seulement quelques symptômes très discrets d'azotémie, ou une dyspnée intense,

mais passagère, tolèrent des quantités d'urée variant entre *2 gr. et 3 gr. 10*; ils n'en paraissent pas incommodés, et peuvent vaquer à leurs affaires.

Il est à remarquer que d'autres malades, avec des rétentions analogues et même plus faibles, seraient morts dans le coma, dans un temps relativement court.

OBSERVATION XIX

(M. André Weil)

Un malade de 53 ans, entre à Saint-Antoine, le 1er novembre 1909, avec des symptômes d'urémie caractérisés surtout par une forte dyspnée, *sine materia*. Il n'a ni œdème, ni torpeur. Le 3 novembre, on lui fait une saignée qui le soulage grandement et qui révèle 2 grammes d'urée dans son sérum. La dyspnée est à peu près disparue ; le 4 novembre, il déclare qu'il va parfaitement bien, signe sa pancarte et sort. En allant chez lui, aux nouvelles, nous apprenons qu'il est mort treize jours après sa sortie.

OBSERVATION XX

(MM. Gouget et A. Weill)

Un malade atteint de goutte très accentuée, entre à Saint-Antoine en janvier 1910, avec une néphrite goutteuse, de la dyspnée, *sine materia*, un peu d'insuffisance cardiaque : On trouve :

Le 9 janvier 2 gr. 01 d'urée par litre de sérum.
Le 11 janvier 1 gr. 63 d'urée par litre de sérum.
Le 19 janvier 1 gr. 32 d'urée par litre de sérum.
Le 27 janvier 1 gr. 69 d'urée par litre de sérum.
Le 4 février 1 gr. 86 d'urée par litre de sérum.
Le 21 février 1 gr. 96 d'urée par litre de sérum.

A ce moment, il n'y plus aucune dyspnée, il va tout à fait bien, marche sans essoufflement, et tout ce qu'on peut lui faire dire, c'est qu'il est un peu fatigué. On ne trouve aucune raison pour l'empêcher de rentrer chez lui. Un mois après, le 24 mars, il rentre à Saint-Antoine, pour de l'œdème, de l'asystolie, avec congestion des bases. Le 11 avril, on trouve 1 gr. 48 d'urée par litre dans son sérum et le même jour, 1 gr. 86 d'urée par litre dans son liquide céphalo ra-

chidien, au moment où débute un gros foyer de pneumonie. Cinq jours après, il meurt sans autres symptômes, que ceux de la pneumonie. Ce malade a vécu plus de trois mois après la constatation première de la grande azotémie.

OBSERVATION XXI

(M. André Weil)

Un homme de 27 ans, entre à Lariboisière pour une rétinite albuminurique avec des symptômes très discrets d'urémie. Il a au moment de son entrée, le 30 janvier 1910, 2 gr. 23 d'urée dans son sérum. Il sort de l'hôpital dans les premiers jours de février, puis revient en mai 1910, uniquement pour consulter au point de vue de ses yeux. Il a toujours les mêmes symptômes très discrets d'azotémie, il vient sans difficulté à pied de chez lui, et cependant le 9 mai, il a encore 2 gr. 63 d'urée dans son sérum. Toujours avec les mêmes symptômes, il a le 30 août, 1 gr. 93 d'urée dans son sérum. Nous le perdons de vue et apprenons seulement, qu'il est mort le 2 octobre suivant. Il a survécu huit mois à notre première constatation de grande azotémie, il paraît fort probable, d'après trois dosages, qu'il n'a pas cessé pendant ces huit mois d'avoir de la grande rétention azotée.

OBSERVATION XXII

(M. A. Javal, *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une malade, dont l'albuminurie a été révélée, par une rétinite constatée par M. A. Weill quatre mois avant son entrée à l'hôpital, entre dans le service le 20 janvier pour sa néphrite. Elle a deux grammes par litre d'albuminurie, de l'hydrothorax et le type de la dyspnée toxi-urémique, sans aucun autre symptôme d'urémie.

Nous trouvons le 22 janvier, 2 gr. 23 d'urée dans son sérum, et le même jour 2 gr. 29 dans son liquide pleural. Le 26 janvier, elle a 2 gr. 82 d'urée dans son liquide d'hydrothorax, plus de dyspnée, l'albuminurie est tombée à 0 gr. 42 par litre ; elle rentre à pied chez elle, et cependant, nous constatons que le chiffre de la rétention uréique dépasse 3 grammes (un accident de dosage ne nous permet pas de préciser). De son côté, elle se déclare tout à fait guérie.

A partir du 21 février, elle s'aperçoit que ses forces déclinent, puis, au moindre effort, elle est prise de dyspnée très intense. Elle se sent de plus en plus fatiguée. Elle vient cependant nous voir à pied le 18 mars et nous lui trouvons 2 gr. 15 d'urée dans le sérum.

Elle rentre dans le service le 5 avril avec 2 gr. 97 d'urée dans son sérum. Elle en ressort le 18 avril, en se déclarant de nouveau totalement guérie. Cependant elle maigrit, et prend un teint subictérique ; elle a un peu d'hydrothorax.

Le 17 mai, elle vient nous voir de chez elle à pied, et ce jour-là, nous lui posons des ventouses scarifiées qui montrent 3 gr. 10 d'urée dans le sérum. Elle a de la dyspnée d'effort, elle avoue qu'elle est inappétente, mais en somme, elle se trouve assez bien et rentre chez elle à pied.

Nous apprenons qu'elle est morte chez elle, le 30 mai, après vingt-quatre heures de délire. Cette femme a survécu quatre mois, à la première constatation de la grande azotémie ; le nombre exceptionnel d'analyses que nous avons pratiquées, pendant cet espace de temps, nous permet de conclure que pendant tout ce temps, elle s'est maintenue en grande azotémie.

III. — Azotémie progressive

Cette forme bien mise en évidence par Javal, est caractérisée par une marche lente de la maladie, qui nous donne le temps de suivre pas à pas les progrès de l'azotémie, l'aggravation de la rétention.

Dans les observations qui suivent, on verra qu'on a pu par des analyses fréquentes de sérum, constater l'augmentation toujours croissante de la rétention uréique, et des symptômes d'azotémie.

Presque tous ces malades, entrés à l'hôpital pour des symptômes d'urémie peu accentués, petite dyspnée, inappétence, oligurie, des vomissements, ont vu leur azotémie s'installer progressivement; présenter à la fin de grandes crises épileptiformes, de la torpeur, de l'agitation, mourir dans le coma, ou bien ne pas présenter d'obnubilation, et exprimer la sensation de mort prochaine.

Ici comme dans toutes les formes de l'azotémie, l'évolution de la maladie est différente, et ne présente pas les

mêmes caractères chez tous les malades. Chez certains elle a été rapide, et les malades ont été respectivement emportés deux jours, huit jours, treize jours, un mois, après la première constatation de leur azotémie; chez d'autres, la progression de la maladie a pu aller jusqu'à six mois. Un malade enfin de Massary et Pasteur Vallery-Radot, dont nous nous rapportons l'observation parti d'une rétention uréique de *1 gr. 30* a pu mettre près d'un an, pour atteindre le chiffre *4 gr. 75* d'urée, auquel il a succombé.

OBSERVATION XXIII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil)

P... Gustave, 36 ans. Entre le 8 mai 1911 à l'hôpital de Mustapha. Salle Trousseau.

Il est malade depuis vingt jours et se plaint de vomir de la bile. Il est sujet à des crises de céphalée survenant à des intervalles irréguliers. Il a toujours souffert de l'estomac, ses digestions sont très pénibles. Jamais de vomissements alimentaires, ni d'hématémèses. Constipation opiniâtre.

Antécédents héréditaires : Père décédé de hernie étranglée, mère morte paralysée à la suite d'une attaque d'apoplexie.

Antécédents personnels : Cystite à 30 ans. Ethylisme, tabagisme. Pas de syphilis, ni de paludisme.

Le malade est amaigri, son teint est terreux, il paraît inquiet, très nerveux. L'estomac est douloureux ; une pression légère sur le creux épigastrique, provoque de la douleur chez le malade. Il y a du clapotage. Pas d'ascite. La pression profonde dans la région du foie, provoque de la douleur.

Rien aux poumons. Au cœur, on entend un éclat aortique assez marqué. Pas de bruit de galop. Choc énergique de la pointe. La radiale est très tendue = 22 au sphygmomanomètre de Potain.

Le malade se plaint de polyurie et de pollakiurie, ses urines sont claires, et renfermant 1 gr. 75 d'albumine. Il est agité et se plaint d'insommie.

Le 11 mai. On perçoit à l'auscultation du cœur un bruit de galop très net. Le malade toujours très constipé ne va à la selle qu'à l'aide de lavements purgatifs. La tension artérielle = 26.

On met le malade au régime lacté.

Le 13 mai. Les insomnies dues à une céphalée violente, sont de plus en plus pénibles.

Le 15 mai. On pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo rachidien est albumineux, il contient 1 gr. 63 d'urée par litre.

Le 17 mai. La céphalée persiste toujours, le malade est pris depuis le matin d'une épistaxis assez abondante. On pratique pour diminuer l'hypertension artérielle une saignée de 200 grammes.

Le sérum analysé contient :

2 gr. 64 d'urée par litre.
5 gr. 73 de chlorures par litre.
L'urine prélevée au moment de la saignée contient :
2 gr. 14 de chlorures.
10 gr. 34 d'urée.

Le 18 mai, l'épistaxis continue ; la céphalée a diminué considérablement mais le malade se plaint de vertiges et d'éblouissements.

Le 19 mai : Asthénie et agitation très marquées ; le malade a des éblouissements. On pratique une injection de sérum artificiel à 37°.

Le 21 mai : le malade qui, jusque-là, avait uriné quotidiennement des quantités variant entre 2 l. 150 et 2 l. 400, voit ses urines tomber à 1 l. 500. On prescrit de la théobromine, à la dose de 2 gr. par jour.

Le 23 mai : les urines tombent à 750 gr. Le bruit de galop va en s'accentuant, on note un souffle systolique à la pointe.

Le 24 mai : le malade sort sur sa demande.

Nous apprenons par la suite qu'il est mort chez lui le 26 mai, deux jours après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XXIV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil)

Marie T..., 33 ans. Entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, pour fatigue et douleurs généralisées vagues.

Antécédents personnels : Rougeole dans son jeune âge; réglée à quinze ans régulièrement. A douze ans a fait des accès de paludisme à forme tierce qui auraient duré pendant une période de trois années. A la suite de ces fièvres, la malade eut pour la première fois une sensation de soif difficilement apaisée, elle buvait quatre à cinq litres de liquide par jour, et avait de la polyurie. Quelques mois plus tard vers quinze ans, la malade eut de la dyspnée d'effort, il lui était impossible de s'amuser avec des camarades de courir sans être aussitôt

essoufflée. Ele n'avait à ce moment, ni œdème des membres inférieurs, ni palpitations de cœur.

A eu quatre enfants, bien portants actuellement. Au cours de sa première grossesse elle présenta de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui ne se reproduisit pas au cours des grossesses qui suivirent.

A la suite de la dernière grossesse, la malade ressentit une grande faiblesse qui l'empêcha de travailler et de s'occuper de ses enfants. Elle avait une sensation de brisement dans les articulations, de courbature généralisée et constante, des céphalées fréquentes et violentes, des vertiges, du prurit, des crampes dans les mollets, des bourdonnements d'oreilles, des mouches volantes devant les yeux.

Depuis quelque temps, la malade a un tremblement généralisé qui la secoue, elle a en outre une sensation de froid. Le tremblement n'est pas continu il survient de préférence la nuit, (la malade n'a jamais eu de fièvre pendant la nuit durant son séjour, salle Andral).

Elle boit beaucoup, urine en grande quantité, et a continuellement une sensation de faim, sans pour cela manger davantage.

Examen : Femme petite, varicosités au niveau des joues. Paraît toujours très fatiguée, et semble se désintéresser totalement de ce qui se passe autour d'elle. Elle ne répond qu'à regret aux questions qu'on lui pose.

Asthénie généralisée, tremblement menu par instants, pas de tremblement intentionnel, pas de nystagmus, pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, on note du clonus de la rotule. Pas de signe de Babinski. Les réflexes pupillaires sont normaux. Rien aux poumons ni au cœur.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le 5 mars 1911, on examine ses urines, elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le 12 mars : la malade présente de la somnolence, on pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, il s'écoule lentement, il ne renferme rien de particulier au point de vue cytologique.

Le 24 mars : les réflexes rotuliens sont toujours brusques, il y a du clonus de la rotule et de la trépidation épileptoïde. Rien au cœur.

Du *3 au 13 avril* : la malade boit quatre à six litres de tisane par jour et elle urine une quantité à peu près égale.

Le 12 avril : on fait une saignée, le dosage de l'urée dans le sérum donne une quantité de 1 gr. 53 par litre.

Urée des urines : 8 gr. 81 par litre.

Le 19 et le 20 avril : la malade éprouve une sensation de froid, et se sent très fatiguée

On institue l'épreuve de l'azoturie alimentaire, elle absorbe 50 gr. d'urée, l'urée dans le sang donne au dosage 2 gr. 48 par litre, l'urée des urines 12 gr. 30.

Le 4 mai : dosage de l'urée du sang..... 1 gr. 53 par litre
— dosage de l'urée des urines..... 2 gr. 14 par litre

Le 5 juin : la malade a eu une sensation d'étouffement ; pas de perte de connaissance. Elle a, en outre, une sensation de boule remontant de l'estomac, le long de d'œsophage. Elle présente de légers points hystérogènes mammaires et ovariens et de l'anesthésie pharyngée.

Le 7 juin : dosage de l'urée du sang..... 1 gr. 66 par litre
— dosage de l'urée des urines..... 6 gr. 51 par litre

L'état de la malade s'est aggravé ; son asthénie est très marquée, elle présente du prurit. Sa tension artérielle est de 14 au sphygmomanomètre de Potain. Elle quitte l'hôpital le 13 juin. Nous ignorons ce qu'elle est devenue.

OBSERVATION XXV

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un malade de l'asile, hospitalisé depuis de nombreuses années pour du rhumatisme chronique déformant est pris subitement le 27 janvier 1911 de crises nerveuses avec contractures et secousses généralisées. Il a une légère albuminurie. On pose le diagnostic d'urémie convulsive et on fait de suite une saignée qui révèle 1 gr. 64 d'urée dans le sérum. Il n'a le premier jour ni délire, ni obnubilation ni coma. Ces symptômes s'installent progressivement et, le 1er février, il est dans le coma complet lorsqu'on lui fait une seconde saignée qui donne 2 gr. 01 d'urée. Il meurt le même jour. Chez ce malade, l'augmentation de la rétention uréique a été très faible pendant les cinq jours de la maladie.

OBSERVATION XXVI

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une femme de 38 ans, entre à St-Antoine le 4 novembre 1909, pour une néphrite interstitielle (confirmée plus tard à l'autopsie). Elle a eu des accidents oculaires, et présente à son entrée de l'anasarque et de l'hydrothorax. Sa fatigue et sa lassitude font penser à l'urémie. Albuminurie de 1 gr. par litre. Le 11 novembre 1909, la ponction pleurale

révèle 2 gr. 44 d'urée. Deux jours après seulement, le 13 novembre, le diagnostic d'azotémie se confirme par l'apparition de contractures fibrillaires et de petites secousses. Le 13 novembre, elle a de grandes crises épileptiformes. Le 14 novembre, l'analyse d'une saignée nous fournit 1 gr. 28 d'urée. La malade meurt le 17 novembre.

OBSERVATION XXVII

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une ancienne albuminurique, entre dans le service le 27 juillet 1910, pour une poussée d'albuminurie aiguë (9 gr. par litre avec des symptômes oculaires, entraînant un cécité presque complète et une petite dyspnée sans caractère particulier. Aucune trace d'œdème. Urémie sèche. Le 28 juillet une saignée donne 3 gr. 28 dans le sérum. Les symptômes de la grande urémie s'installent rapidement, fatigue extrême, torpeur, obnubilation, respiration de Cheyne-Stokes, contractures et tremblement continuel. Le 1er août quoique très déprimée, elle exprime sa sensation de mort prochaine. Le 3 août elle était encore lucide jusqu'à une heure de l'après-midi. De 1 heure à 3 heures, elle a eu de violentes crises épileptiformes pendant lesquelles on lui a fait une saignée, qui a révélé 6 gr. 52 d'urée. A la suite de ces crises, elle est entrée dans le coma et elle est morte deux heures après.

OBSERVATION XXVIII

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un homme de 45 ans, ancien saturnin, entre à St-Antoine, le 9 février 1910, avec un peu de dyspnée, pas d'œdème, une légère albuminurie et surtout, une inappétence caractérisée, qui fait penser à l'urémie. Le 13 février on lui fait une saignée qui donne 2 gr. 35 d'urée dans le sérum. Le 15 février, il a 2 gr. 67 dans le liquide céphalo-rachidien ; le 18 février une saignée pratiquée d'urgence la nuit donne 3 gr. 57 d'urée en même temps qu'une ponction lombaire donne 3 gr. 77. Il meurt deux jours après, le 20 février.

OBSERVATION XXIX

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un malade, atteint de néphrite hématurique avec gros œdème et albuminurie intense, cardiaque aussi, entre dans le service avec des symptômes d'urémie peu accentués, caractérisés surtout par de l'inap-

pétence et de l'oligurie. Le 18 juillet 1909, une analyse de sérum révèle 2 gr. 37 d'urée. Les symptômes d'urémie s'accentuent progressivement : le 1er août, une deuxième saignée donne 4 gr. 56 d'urée au moment où la somnolence commence à s'installer. Le 2 août, il ne cesse de dire qu'il va mourir prochainement. La torpeur et l'agitation s'accentuent le 3 août ; le 4 août une troisième saignée donne 6 gr. 20 d'urée. Il meurt deux heures après cette saignée, sans avoir jamais été réellement dans le coma.

OBSERVATION XXX

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un vieux brightique scléreux de 83 ans entre dans le service en avril 1907, avec gros œdème et hydrothorax. L'œdème des jambes est tellement considérable, que nous l'avons ponctionné plusieurs fois. Il n'a aucun symptôme d'urémie.

Le 12 avril 1907, il a dans son liquide pleural, 0 gr. 81 d'urée par litre ;

Le 18 avril 1907, il a dans son liquide pleural, 0 gr. 61 d'urée par litre ;

Le 2 mai 1907, il a dans son liquide pleural, 0 gr. 32 d'urée par litre ;

Le 11 juin 1907, il a dans son liquide pleural, 0 gr. 58 d'urée par litre.

Nous voyons apparaître en juillet, de petits symptômes d'urémie.

Le 30 août 1907, il a dans son liquide pleural, 1 gr. 98 d'urée par litre, et le même jour, il a dans son liquide d'œdème 2 gr. 17 d'urée par litre. Il meurt subitement le 6 septembre, sans avoir jamais été dans le coma, et sans même avoir été dans la torpeur. Quelques instants avant la mort il parlait et s'exprimait d'une façon parfaitement lucide.

OBSERVATION XXXI

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une femme de 42 ans, atteinte d'insuffisance mitrale entre dans le service avec de l'hydrothorax qu'on ponctionne le 7 octobre 1907, et qui révèle 0 gr. 90 d'urée par litre. Elle présente les jours suivants des petits symptômes d'urémie pour lesquels on fait une saignée le 24 octobre. On trouve 1 gr. 74 d'urée dans le sérum. Les symptômes s'aggravent, surtout l'anorexie qui devient complète, mais elle n'a

aucune trace d'obnubilation. On fait une seconde saignée le 5 novembre, et on trouve 3 gr. 58 d'urée dans le sérum. La malade meurt trois jours après, le 8 novembre.

OBSERVATION XXXII (RÉSUMÉE)

(In thèse LASNIER)

B... âgé de 55 ans, entre à l'hôpital le 15 octobre pour une ascite considérable. Aucun antécédent, mais c'est un grand éthylique. Il boit 3 à 4 litres de vin par jour, et plusieurs verres de rhum ou d'eau-de-vie. Il fait remonter tous ces malaises à plusieurs années : fatigue, anorexie, amaigrissement, crises de diarrhée. Depuis 6 mois son ventre a commencé à grossir, et depuis, l'augmentation de volume a été en progressant.

Examen : Ascite nette, circulation collatérale de moyenne intensité. foie petit, rate hyperthrophiée. Œdème des membres inférieurs : depuis plusieurs années déjà les jambes enflaient le soir. Il n'y a guère de troubles digestifs, pas d'hématémèses, pas de signes d'insuffisance hépatique. Etat général satisfaisant. Cœur et poumons normaux. Ni albumine ni sucre dans les urines.

Le malade est mis au régime lacté (1 litre et demi de lait par jour).

Le 20 octobre, on fait l'épreuve du bleu de méthylène qui apparaît dans les deux heures qui suivent, et dont l'élimination maxima, 4 heures après le début, disparaît ensuite graduellement sans retard appréciable.

Le 25 octobre, une analyse sur un litre d'urines recueillies en 24 heures donne :

16 gr. 50 d'urée par litre.
4 gr.20 de chlorure de sodium

Des traces d'urobiline, pas d'albumine.

On ne ponctionne pas l'ascite.

Le malade s'améliore lentement, l'ascite subit des alternatives d'augmentation et de diminution mises en évidence par la courbe des poids, oscillant entre 67 et 70 kilos. Elle s'abaisse lentement.

En janvier 1910, amélioration telle, que le malade fixe la date de son prochain départ. L'ascite disparaît progressivement, en un mois le poids tombe de 67 à 57 kilos. A la fin du mois de janvier, aucune trace d'œdème périphérique, ni aucun indice appréciable d'ascite. Celle-ci a totalement disparu. Les urines oscillent entre 1 et 2 litres par 24 heures.

Le 10 février B... paraît plus faible, indifférent, trop somnolent.

Dans la nuit du 12 ou 13 février, il est pris subitement d'un délire violent avec agitation extrême : il se lève subitement, s'élance dans la salle, se jette sur ses voisins. Il continue à crier et à se débattre pendant 2 heures, puis s'apaise et tombe peu à peu dans une profonde torpeur. Nous le trouvons le matin dans le coma ; il est indifférent à toutes les excitations, ne présente ni paralysie, ni déviation des traits. Pouls ralenti; tension : 21. Pas de bruit de galop.

L'examen des urines révèle 2 grammes d'albumine au tube d'Estach. Depuis combien de temps cette albuminurie existait-elle ? Les examens faits à l'entrée du malade à l'hôpital, notent l'absence d'albumine et l'élimination du bleu de méthylène normale. De plus, les urines étaient examinées de temps en temps quoique irrégulièrement, et jamais on ne constata la présence d'albumine.

Ventouses scarifiées, et ponction lombaire : le sérum contenait 3 gr. 90 d'urée par litre et le liquide céphalo-rachidien 3 gr. 28.

Le 14 février, : état stationnaire, torpeur aussi profonde. Le malade vomit deux ou trois fois. On fait une saignée dont le sérum contient 4 gr. 23 *d'urée.*

Le 15 et le 16 février : Le coma s'accentue; il y a de l'incontinence d'urine et des matières.

Le 18 février : Le coma est complet. Ni Cheyne-Stokes, ni bruit de galop, ni myosis, aucune trace d'œdème ni d'ascite.

Nouvelle saignée, l'urée a augmenté atteignant 4 gr. 75 par litre de sérum. — Le malade meurt le lendemain, sans avoir repris connaissance depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis six jours.

OBSERVATION XXXIII (Résumée)

(MM. de Massary et Pasteur Vallery-Radot)

(*Société médicale des Hôpitaux*)

Le 17 février 1911 entrait à l'hôpital Andral, un individu âgé de 38 ans, exerçant le métier de camionneur. A son entrée, il était en proie à une dyspnée intense, avec paroxysmes, qui lui donnaient une véritable sensation d'étouffement.

Dans ses antécédents héréditaires rien à signaler, si ce n'est que sa mère mourut albuminurique.

Antécédents personnels : nuls. Pas de syphilis avouée. (Réaction de Wassermann négative). Léger éthylisme.

Jusqu'à ces derniers jours, il était très bien portant. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il dit avoir pris froid, et avoir res-

senti des douleurs dans la région lombaire, puis la respiration devient pénible.

On se trouve en présence d'un homme vigoureux. Pas de traces d'œdème.

Deux symptômes attirent l'attention : la dyspnée et la céphalalgie.

La tension est de 20 (sphygmo-manomètre de Potain). Le deuxième bruit aortique est clangoreux. Pas de bruit de galop. Les urines contiennent 2 gr. d'albumine par 24 heures.

L'examen complet des urines donne les résultats suivants :

Urine par 24 heures : 2 litres et demi. Densité 1006. Sucre : Néant.

Albumine par litre.....	0 gr. 60
— par 24 heures.....	1 gr. 50
Chlorures par litre.....	3 gr. 48
— par 24 heures.....	8 gr. 70
Urée par litre.....	9 gr. 10
— par 24 heures.....	22 gr. 75

La dyspnée cessa au bout de quelques jours, grâce au régime lacté. Des ponctions lombaires amenèrent la sédation des céphalées.

Le liquide céphalo-rachidien, contenait 1 gr. 30 d'urée par litre.

A la fin de mars, se sentant très amélioré, le malade quitte l'hôpital sur sa demande ; il essaie de travailler mais au bout de quelques jours il est obligé de cesser son travail, et il vient se présenter à l'hôpital Tenon, où il entre le 4 mai. Un symptôme prédomine : les douleurs lombaires.

Les urines contiennent 1 gr. d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs, léger œdème de la face. Tension artérielle : 22-23. Bruit de galop. Céphalée. La dyspnée a complètement disparu. Un dosage de l'urée ne put malheureusement pas être pratiqué. Le 31 mai le malade quittait l'hôpital.

Durant les mois qui suivirent il put exercer son métier. Mais le 3 novembre il est obligé d'entrer à l'hôpital Saint-Antoine. Il se plaint d'une céphalée intense et présente une vive dypsnée avec gêne précordiale, et par moments, ébauche de Cheyne-Stokes. Torpeur cérébrale, amblyopie, bruit de galop, épistaxis, pollakiurie, polyurie, albuminurie de 4 gr. par 24 heures; léger œdème malléolaire et des paupières inférieures, tels sont les symptômes que l'on constate alors.

Les ponctions lombaires soulagent la céphalée. Le 6 novembre le liquide céphalo-rachidien contient 2 gr. 562 d'urée par litre; le 20 novembre 2 gr. 78 d'urée. Le 7 décembre, M. Javal trouve dans le sérum 2 gr. 48 d'urée par litre.

Au début de décembre, l'albuminurie a diminué, il ne persiste plus qu'une légère dyspnée s'exagérant au moindre effort. Se sentant mieux, le malade demande à quitter l'hôpital pour reprendre son

travail. Il sort le 7 décembre et le 8 décembre MM. Decloux et Gauducheau le présentent à la Société médicale comme type d'azotémie à forme ambulatoire de Javal. Le 10 décembre il se voit obligé de renoncer à son travail, et demande à entrer à l'hôpital Andral.

Nous le voyons, le 11 au matin, assis sur son lit, le visage jaune terreux, les traits tirés, l'air angoissé, en proie à une dyspnée intense, la respiration est fréquente, pénible. Rien aux poumons.

Pas traces d'œdème. Tension artérielle : 21. Deuxième bruit aortique clangoreux. Bruit de galop.

On constate une céphalée peu intense, pas de torpeur cérébrale. Il se plaint de bourdonnements d'oreilles, de nuages devant les yeux, de crampes dans les mollets, de sensation de froid aux mains, les index des deux mains sont comme engourdis. Son haleine a une odeur d'urine. Inappétence complète. Pas de prurit. Température est à 37°. On met le malade au régime lacté.

Le 12 décembre : Une injection de $\frac{1}{2}$ centimètre cube de morphine, calme la dyspnée, mais le matin elle a repris intense.

Epistaxis assez abondantes.

En vingt-quatre heures il a uriné 2 litres, 3 gr. d'albumine (tube d'Esbach).

Le 13 décembre : La dyspnée est moins accentuée ; les épistaxis continuent.

Du 14 au 17 décembre : La dyspnée va en s'amendant, mais persiste néanmoins ; les épistaxis ne cessent pas.

Du 18 au 22 décembre : La dyspnée est moins vive. Les épistaxis ont disparu. Urines : 2 l. 500 Le malade désire manger, mais dès qu'il voit les aliments, il est pris d'un dégoût profond et son appétit disparaît aussitôt.

Le 23 décembre : L'analyse du sérum sanguin montre 3 gr. 35 d'urée par litre.

Les 24 et 25 décembre : Le malade est plongé dans un demi-sommeil, mais on peut le tirer de son état de torpeur et le faire répondre aux questions qu'on lui pose. Il est pris de vomissements aqueux fréquents et abondants.

Du 26 au 29 décembre : L'état de torpeur continue. Le malade reste constamment couché dans son lit, somnolent. Les vomissements persistent.

Urines : 2 l. 200.

Albumine par litre.....	1 gr. 07
— par 24 heures.....	2 gr. 35
Urée par litre.....	7 gr. 85
— par 24 heures.....	17 gr. 27

Chlorures par litre.....	2 gr. 45
— par 24 heures.....	5 gr. 39

Le 30 décembre : Etat stationnaire. Urines : 1 l. 500.

Le 31 décembre et le 1er janvier : La torpeur a disparu. Il se sent mieux. Les vomissements persistent.

Le 2 janvier : Urines : 1.000. La quantité d'urée dans les vomissements qui persistent est de 1 gr. 030 par litre.

Le 6 janvier : On pratique une injection intraveineuse de 200 cc. de sérum glycosé à 40 %. Le malade éprouve quelques heures après des frissons, de la température (39°6). Il a des vomissements et de la diarrhée.

Le 7 janvier : Température normale. Le malade éprouve un certain bien-être, la quantité d'urine n'augmente pas (1 litre).

Le 8 janvier : L'examen du sérum sanguin, montre 3 gr. 55 d'urée par litre. Le malade ne vomit plus ; se sentant mieux il demande à manger.

La tension tombe à 18, et le bruit de galop qui s'entendait depuis son arrivée, a disparu.

Le 11 janvier : Le facies est blafard, avec léger œdème de la face. La vue se trouble davantage, les sensations de main morte, de picotements, crampes dans les mollets ont disparu. Urines : 2 l. 000. Le malade se trouve mieux et parle de son départ prochain. Tension artérielle : 18 ½. Pas de bruit de galop. A la région précordiale, dans la zone de la pointe, on entend des frottements que l'on prend pour des frottements de péricardite.

Du 12 au 14 : Tension artérielle : 18 à 19 ½. Les frottements persistent dans la même zone.

Du 15 au 17 janvier : Les frottements augmentent. On les entend un peu au-dessus et en dehors de la pointe, sur une largeur d'une paume de main. A la palpation, on sent dans cette région un frémissement. Mais maintenant, on distingue nettement que ces frottements augmentent à l'occasion des fortes inspirations. Il s'agit de frottements pleuraux dans le cul de sac antérieur gauche.

Le malade n'a plus l'appétit qu'il avait quelques jours auparavant. Il a une sensation de bouche sèche.

Les 18 et 19 janvier : Urines : 2 l. 500. Les réflexes rotuliens sont abolis ; la pupille droite est plus large que la gauche, mais ni l'une ni l'autre ne sont en myosis.

Le 20 janvier. Les vomissements qui avaient disparu, reparaissent abondants. Le malade a la sensation de bouche sèche. Il a une odeur d'urine dans son haleine, plus forte qu'à son entrée.

L'examen des yeux montre des deux côtés, les papilles rouges, légè-

rement œdématiées, de l'œdème, de la rétine dans tout le pôle postérieur de l'œil. Pas d'hémorragies rétiniennes. Pas d'exsudats.

Le 21 janvier : La dyspnée reparaît. Il est mal à l'aise, inquiet, agité.

Le 22 janvier : La tension artérielle remonte à 20 $\frac{1}{2}$.

Le 23 janvier : Les épistaxis ont réapparu. Depuis trois jours les vomissements persistent.

Examen du sérum sanguin : 3 gr. 75 d'urée.

Le 24 janvier : Etat stationnaire. Epistaxis, vomissements. Tension artérielle : 22. L'inégalité pupillaire persiste. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

Le 25 janvier : Les épistaxis sont plus abondantes. Dyspnée à l'occasion du moindre effort.

Le 26 janvier : Epistaxis. Vomissements. Urines : 1 l. 500.

Le 27 janvier : Le malade est dans son lit plongé dans un état de torpeur, il ne parle pas, remue à peine. Urines : 1 l. 000. Pouls : 86.

Le 28 janvier : Même état de torpeur. Toujours les épistaxis et les vomissements. Urines : 500 gr. Tension artérielle : 51 $\frac{1}{2}$. La respiration est pénible : 13 respirations à la minute. Pas de rythme de Cheyne-Stokes.

Le 29 janvier : Le malade est assis sur son lit, angoissé, les yeux brillants, hagards, regardant fixement et comme perdus dans le vague. Il prononce des paroles souvent incohérentes, mais où domine l'idée de la mort prochaine. Les réflexes rotuliens s'exagèrent d'une façon très notable. Pas de trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski.

Les épistaxis et les vomissements ont disparu. Le pouls est à 84, mais si faible, qu'il est impossible de prendre la tension. Urines : 500 gr.

Le 30 janvier : Toujours les mêmes yeux fixes, brillants, saillant des orbites. Les inspirations sont très pénibles. Etat d'agitation extrême. Les extrémités sont froides; le pouls est à 84, petit; la température est à 37°. Urines : 250 gr.

Le 31 janvier : L'agitation a disparu. Le malade est étendu dans un état de profonde torpeur. Il ne peut plus s'asseoir sur son lit, que difficilement. Répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Urines : 500 gr.

Albumine par litre.....	3 gr. 55
— par 24 heures.....	1 gr. 77
Chlorures par litre.....	1 gr. 52
— par 24 heures.....	0 gr. 76
Urée par litre.....	3 gr. 43
— par 24 heures.....	1 gr. 71

Le sérum sanguin examiné contenait 4 gr. 75 d'urée par litre et 6 gr. 24 de chlorures.

Le 1er février : Il reste couché immobile dans son lit, ne parle plus. Les yeux sont à demi-clos. On ne peut le tirer de sa torpeur. Il n'urine plus. Les extrémités sont froides, cyanosées. Le pouls est imperceptible.

A 4 heures de l'après-midi, il s'asseoit sur son lit et crie qu'il ne veut pas mourir.

A 5 heures, il entre dans le coma. Les heures suivantes il pousse quelques gémissements et meurt à 1 h. 3/4 du matin.

IV. — Azotémie foudroyante

Cette forme est caractérisée par l'évolution rapide de la maladie, qui prend, dans certains cas, une allure foudroyante; dans d'autres elle évolue en quelques jours. « La rétention uréique atteint son maximum dans un espace de temps très court, et il semble qu'elle se fixe ensuite à ce taux constant jusqu'à la fin. » Javal.

Les rétentions azotées des malades sont fort différentes, et la gravité des symptômes, ne se montre toujours pas proportionnelle au chiffre de la rétention. C'est dans cette forme que nous avons noté les rétentions azotées les plus considérables *7 gr. 64* et *9 gr. 36*.

En général, presque tous les malades meurent dans le coma, après avoir présenté de grandes attaques épileptiformes, de l'agitation, de la somnolence, de la torpeur; d'autres, au contraire, conservent leur lucidité jusqu'au moment de la mort.

C'est dans cette forme que nous rencontrerons presque toujours les formes convulsive, délirante, comateuse, paralytique de l'ancienne urémie. Elles sont suffisamment connues, pour que nous n'y insistions pas davantage.

OBSERVATION XXXIV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil)

M... Elise, 59 ans. Entre à l'hôpital de Mustapha, le 5 juillet 1911, salle Andral, pour douleurs d'estomac datant de trois semaines, accompagnées de perte d'appétit, de vomissements bilieux, de fièvre, de constipation.

A toujours souffert de l'estomac. Etant enfant, elle vomissait très facilement. Jamais de scarlatine, ni de typhoïde.

A l'examen : La malade est anémiée. Elle ne présente pas de dilatation stomacale, pas de tumeur ni d'induration au niveau de la région épigastrique. La rate et le foie sont normaux.

Rien aux poumons ni au cœur.

La malade a de la pollakiurie, de l'hyperesthésie généralisée, une sensation de doigt mort, de prurit, une impressionnabilité excessive au froid, des crampes dans les mollets ; en somme presque tous les signes du petit brightisme.

Du 5 au 7 juillet, il n'y a rien d'anormal dans l'état de la malade.

Le 8 juillet : Elle présente des vomissements, ses urines sont rares, elle a de l'inégalité pupillaire ; on n'entend pas le deuxième bruit du cœur.

On pratique une saignée, et on en profite pour doser l'urée du sérum qui se trouve au taux de 2 gr. 23 par litre.

Le 10 juillet: Les symptômes précédents sont très accentués ; la malade meurt dans le coma le lendemain à 4 heures du matin.

Cette malade n'a survécu que deux jours, à la constatation de son azotémie.

OBSERVATION XXXV

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un ancien prostatique de 70 ans, atteint de cystite compliquée ensuite de pyélonéphrite ascendante et qui avait eu déjà plusieurs accès de fièvre urineuse est repris assez subitement le 19 avril 1911 de fièvre, sueurs, fatigue et malaise ; il a un peu de torpeur et de subdélire. Le 21 avril, une saignée nous révèle 2 gr. 07 d'urée dans son sérum. Le 24 avril il est dans le même état et une seconde saignée nous donne 2 gr. 02 d'urée. Il meurt le 24 avril, après une journée de torpeur complète. Ce malade a donc survécu cinq jours après le moment où nous avons constaté la grande azotémie sanguine.

OBSERVATION XXXVI

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un peintre en voitures de 48 ans, soigné à plusieurs reprises dans le service pour néphrite saturnine, rentre à nouveau le 26 octobre 1906 avec une grosse albuminurie, de l'œdème des jambes, de l'hydrothorax. Il a une très violente dyspnée sans autre symptôme de grande azotémie. Le jour de son entrée on lui fait une thoracentèse qui ne calme pas sa dyspnée et qui nous révèle 2 gr. 61 d'urée. Sa dyspnée dépendait donc de son azotémie, et non pas de la présence du liquide dans la plèvre. Il meurt assez brusquement le 5 novembre 1906 dans une crise d'étouffement, sans avoir présenté torpeur ni coma.

Ce malade, a donc survécu dix jours après le moment où nous avons constaté son azotémie humorale. Il y a tout lieu de penser que pendant ces dix jours, le taux de la rétention uréique n'a guère varié. car une ponction de son liquide pleural faite après la mort nous a donné 2 gr. 98 d'urée, c'est-à-dire un chiffre sensiblement égal au précédent.

OBSERVATION XXXVII

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une malade, soignée dans le service depuis quelques jours, pour une néphrite épithéliale avec anasarque, présente assez brusquement le 18 juillet 1906, des petits symptômes d'azotémie caractérisés surtout par l'inappétence. Une saignée pratiquée ce jour-là révèle 3 gr. 20 d'urée dans le sérum ; la ponction de l'œdème des jambes pratiquée le même jour donnait dans cette sérosité 3 gr. 69 d'urée.

Chez cette femme, l'azotémie et la chlorurémie s'associaient ; la rétention chlorurée et l'anasarque augmentaient tous les jours l'hydrothorax apparaissait. Le 20 juillet, deux jours après la saignée, on évacuait le liquide pleural qui donnait 3 gr. 04 d'urée par litre.

Le 21 juillet la malade était à peu près anurique, très agitée, mais ayant conservé toute sa lucidité, disant qu'elle allait mourir. Elle est morte le 22 juillet, sans avoir été un seul instant dans le coma. Elle a donc survécu quatre jours après notre première constatation d'azotémie.

OBSERVATION XXXVIII

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une femme de 43 ans, entre à St-Antoine le 26 janvier 1910, pour rachialgie, vomissements et crises de dyspnée, albuminurie sans

œdème, grosse hypertension. La céphalée et l'inappétence augmentent de jour en jour, et le 10 février elle a de la torpeur. Une saignée pratiquée le 16 février révèle 4 gr. 28 d'urée dans le sérum. Le lendemain elle a des crises convulsives assez nombreuses ; elle a un peu de torpeur, mais elle est loin d'être dans le coma et a la sensation très nette de la mort prochaine. Le 18 février elle meurt subitement à la suite d'une crise convulsive. Cette malade a donc survécu deux jours seulement à la constatation de l'azotémie, mais il faut remarquer que la saignée a été pratiquée alors que les accidents urémiques étaient déjà installés depuis plusieurs jours. Une heure après la mort, une ponction lombaire nous révèle 4 gr. 36 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. On peut donc supposer que la rétention azotée est restée à un chiffre absolument constant pendant les deux derniers jours.

OBSERVATION XXXIX

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un ancien brightique qui est resté à St-Antoine comme garçon de laboratoire, avait depuis longtemps une albuminurie très bien tolérée. Le 17 janvier il se couche en proie à un malaise indéfinissable. Le 21 janvier il est pris d'urémie convulsive avec nombreuses crises épileptiformes. Ce même jour, 21 janvier, 5 gr. 01 d'urée dans son liquide céphalo-rachidien et 5 gr. 37 dans son sérum. Les crises épileptiformes continuent les 21 et 22 janvier ; elles cessent le 23, mais ce soir-là, il entre dans le coma et meurt le 24 à midi. Il a donc survécu trois jours après la première constatation d'azotémie. On a rarement occasion de mieux observer un début d'azotémie que chez cet homme qui travaillait au laboratoire. Chez lui l'azotémie a été particulièrement rapide, et le taux de la rétention uréique énorme d'emblée. C'est un vrai type d'azotémie foudroyante.

OBSERVATION XL

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une cardio brightique de 68 ans, entre le 19 janvier à l'hôpital avec des symptômes d'urémie très caractérisés, marqués surtout par de l'anurie. Le 27 janvier elle a un peu de délire, on la saigne, et on lui trouve 6 gr. 32 d'urée dans son sérum. Le 28 janvier, le délire augmente, elle parle encore mais répond d'une façon incertaine aux questions qu'on lui pose. Elle meurt le 29 sans avoir été

réellement dans le coma. Elle n'a survécu que deux jours après le moment où nous avons constaté la grande rétention uréique sanguine.

OBSERVATION XLI

(In thèse Lasnier)

B..., 64 ans. Est amenée à l'hôpital pour des accidents asystoliques. L'interrogatoire est rendu impossible par le délire continuel. A l'examen on constate qu'il n'y a pas d'anasarque ; on décèle seulement un peu d'œdème localisé au niveau des malléoles. Mais le visage est cyanosé, les veines jugulaires sont dilatées et animées de battements considérables. L'auscultation du cœur est presque impossible : on devine un rythme de galop. Le pouls est inégal et arythmique. Les poumons sont encombrés de râles de bronchite, et il y a un léger épanchement à la base droite. Le foie est gros et dur, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. Les urines rares contiennent une notable quantité d'albumine. La langue est sale, l'anorexie complète ; la malade présente 4 ou 5 selles liquides par 24 heures. Une saignée est faite, et nous trouvons dans le sérum 2 gr. 60 d'urée par litre et dans le liquide céphalo-rachidien, 2 gr. 62.

Nous portons un pronostic grave, et de par le taux assez élevé de la rétention azotée et de par les accidents cardiaques et pulmonaires concomitants. En effet, on ne peut obtenir une amélioration quelconque, ni remédier aux défaillances cardiaques. Le subdélire augmente, puis la malade, de plus en plus somnolente, tombe peu à peu dans le coma et meurt quelques jours après son entrée à l'hôpital. L'examen nécropsique ne put être fait.

OBSERVATION XLII (résumée)

(In thèse Lasnier)

M..., âgé de 30 ans, est amené à l'Hôtel-Dieu le 5 décembre pour des accidents convulsifs ayant débuté le matin même. La veille M... était bien portant en apparence. Le 5 décembre vers 8 heures du matin il se lève, s'agite, perd brusquement connaissance, tombe et se débat avec tant de violence, que les voisins attirés par le bruit, viennent aider à le transporter sur son lit et à l'y maintenir. Les convulsions étaient généralisées, elles persistèrent subintrantes toute la matinée, sans que le malade reprit connaissance .

A l'hôpital, un traitement d'urgence fut institué : saignée, diète

hydrique, etc., les crises ne se renouvellent plus et la nuit fut calme.

Le lendemain matin 6 décembre, le malade dit se trouver très bien. Il ne peut donner aucun renseignement, ne s'étant nullement rendu compte de ce qui s'est passé.

Antécédents immédiats : Toujours très bien portant ; depuis un mois, il se sentait fatigué, déprimé, moins apte au travail. Souvent il avait mal à la tête ; la quantité d'urines émises lui avait paru diminuer ; il n'avait pas remarqué la moindre trace d'œdème. Pas d'albumine dans les urines.

Antécédents personnels : M.. n'a jamais été malade dans son enfance. Paludisme en 1903 au retour de son service militaire qu'il fit en Algérie dans l'extrême-sud. Négligeant, il ne prit jamais de quinine et ne consulta aucun médecin pour ces accès qui se renouvelèrent jusqu'à ce jour. Le malade est un grand alcoolique ; voyageur de commerce, il buvait au moins deux litres de vin blanc par jour et plusieurs apéritifs. Donc notre malade est un paludéen, un alcoolique, et probablement un brightique, quoique trois semaines avant ces accidents convulsifs, un médecin n'ait pas trouvé d'albumine dans ses urines.

Pas de lithiase, pas de syphilis.

Examen : Pas la moindre trace d'œdème ; pupilles normales réagissant à la lumière. Pas de bruit de galop. Tension artérielle au sphygmomanomètre Potain = 27. Radiales tendues. — La quantité des urines émises est nulle 30 cc. (depuis 18 heures) elles contiennent de l'albumine. Le malade ne souffre nullement, il voudrait même s'en aller. Le soir (6 décembre) l'état est le même, le malade n'a pas uriné.

Le mardi 7 décembre, état identique. Le volume des urines est de 500 cc., très albumineuses. — Le malade se trouve très bien, et demande à quitter l'hôpital.

Le mercredi 8, on rationne les boissons, on applique des ventouses scarifiées sur les lombes, deux grands bains tièdes sont prescrits.

L'état reste le même, *le 8 et le 9* le malade urine toujours très peu. 40 à 60 cent. cubes par 24 heures. Il dort la nuit, n'est pas agité, ne souffre aucunement.

Le 10, nouvelle application de ventouses scarifiées ; on augmente la dose de théobromine (1 gr. 50 au lieu de 1 gr.).

Le 11, il n'a encore émis que 80 gr. d'urines depuis 24 heures. Le malade se trouve fort bien et dort la nuit.

Le 12, l'état général faiblit. M... est fatigué, abattu, vomit fréquemment, se plaint de la tête. Il n'y a toujours pas de bruit de galop, pas de troubles pupillaires, pas d'œdème.

Le diagnostic d'urémie à forme azotémique fut posé et bientôt confirmé par les examens chimiques. Le 14 décembre, une saignée de 300 gr. fut faite. Or le sérum contenait 3 gr. 80 d'urée par litre, le liquide céphalo-rachidien n'en contenait que 3 gr.

La quantité d'urines émises, n'était que de 75 cent. cubes. elles renfermaient 12 gr. d'albumine par litre.

Le sérum d'une saignée faite le 15 décembre contenait 4 gr. d'urée. L'état général devenait médiocre, le cœur faiblissait. Les vomissements étaient plus fréquents, noirâtres, les selles liquides couleur de suie. La torpeur s'accentuait. Devant l'échec de toutes les médications, il fut demandé à M. le Dr Guinard de faire une décortication des reins. Elle fut pratiquée le 16.

Le soir de l'intervention, le malade est toujours très affaibli, enclin à la torpeur, il n'a pas uriné. Le sondage ramène 60 cen. cubes environ d'urines sanglantes.

Le lendemain 17, on retire 50 cent. cubes d'urines sales. L'état général est plus mauvais, le facies très altéré, le pouls très faible.

Le 18, on recueille 40 cent. cubes d'urines. L'analyse de ces urines donne 60 gr. d'albumine et 11 grammes d'urée au litre.

L'état s'aggrave de plus en plus et le malade meurt dans un demi coma, *le 18* à 5 heures du soir.

OBSERVATION XLIII

(M. Froment)

(*Société nationale de Médecine de Lyon*, 15 novembre 1909)

B.-E..., 52 ans, entre à la clinique du professeur Lépine, le 4 avril 1909 pour des crises convulsives dont les premières montaient à deux mois.

Pas de syphilis. Ethylisme net. Il raconte qu'il y a trois ou quatre mois étant très oppressé, il consulta un médecin qui lui découvrit beaucoup d'albumine. Il y a deux mois, il commença à présenter des crises convulsives au cours desquelles il se mordait la langue. C'est à la suite d'une crise convulsive de même nature qu'il entre à l'hôpital. Tels sont les seuls renseignements qu'on peut tirer du malade.

Il est dans un état de torpeur, qui rend difficile tout interrogatoire prolongé. Assez indifférent à ce qui se passe autour de lui, continuellement angoissé, il répond toutefois avec lucidité aux questions qui lui sont posées.

Respiration rapide, 60 à la minute, très ample, rappelle le type

respiratoire dit de Kussmaül. Pouls rapide 120 peu tendu. Pas de bruit de galop. Yeux larmoyants; paupières un peu gonflées, pas de myosis. A l'auscultation des poumons, quelques sibilances, pas d'œdème. Aucun trouble moteur, réflexes rotuliens un peu forts. Intelligence intacte. Pharyngite et gingivite intenses. On sonde le malade qui ne peut uriner, et on retire un litre d'urine. Enorme disque d'albumine.

Ponction lombaire. Le liquide s'écoule limpide en jet pendant toute la durée de la ponction. On retire 30 cc. L'analyse faite par M. Rochaix donne par litre 4 gr. 20 d'urée et 5 gr. 90 de chlorures. C'est-à-dire un chiffre énorme d'urée pour un chiffre de chlorures voisin de la normale.

A 6 heures, l'état est stationnaire. On fait une saignée de 450 gr. l'analyse du sérum donne les chiffres suivants : chlorures 6 gr. 03, urée 4 gr. 05. La température s'est maintenue jusqu'ici au voisinage de la normale 37°2 et 37°6. A 8 heures du soir, le malade étouffe; à 10 heures, petite crise convulsive; à 11 heures: mort.

OBSERVATION XLIV (RÉSUMÉE)

(In thèse LASNIER)

Jeanne M... âgée de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour des crises d'épilepsie.

Antécédents: Rien de pathologique dans l'enfance. Il y a six ans, elle contracte une grippe au cours de laquelle on constate de l'albumine dans ses urines. Elle n'y prend pas garde et ne se soigna jamais. A la même époque, elle fit une crise d'épilepsie; la malade ne peut préciser si celle-ci eut lieu avant ou après sa grippe. Les crises se renouvelèrent avec tous les caractères de l'épilepsie essentielle. Toutes ces crises se ressemblaient. La malade perdait brusquement connaissance, tombait où elle se trouvait. Puis elle se débattait, se mordait la langue, et perdait ses urines. Elle ne gardait aucun souvenir de sa crise qui ne lui laissait qu'une profonde lassitude.

Jamais elle n'eut d'autres malaises, ni céphalée, ni signe de brightisme, ni œdème des malléoles, ni troubles de la vue.

Examen: Urines : 2 grammes au tube d'Esbach. C'est une femme assez vigoureuse. Aucune trace d'anasarque, sauf un léger œdème périmalléolaire qui disparaît après 24 heures de repos au lit. Il n'y a ni troubles digestifs, ni bruit de galop, ni somnolence. Pendant quatre jours, l'état reste assez satisfaisant. Rien ne pouvait faire

prévoir ce qui allait se passer. Lorsque le 5e jour au soir la malade eut une nouvelle crise d'épilepsie, à laquelle fit suite une profonde torpeur.

Le lendemain elle se trouve relativement bien et n'attache aucune importance à sa crise nocturne. Mais le soir elle s'agite, devient désagréable, ne répond pas aux questions. Son facies fait mauvaise impression. Vers dix heures elle tombe dans le coma qui va en s'accentuant. L'état s'aggrave brusquement. La température tombe au-dessous de la normale, la respiration s'embarrasse et on entend un râle trachéal de mauvaise augure. L'interne de garde prévenu, fait une saignée et une ponction lombaire. Malgré le traitement institué, la malade meurt dans la nuit. Nous faisons les dosages de l'urée le lendemain et nous trouvons 4 gr. 25 dans le sérum et 4 gr. 01 dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci ne présentait aucune trace de réaction méningée.

OBSERVATION XLV (RÉSUMÉE)

(In thèse LASNIER)

E..., âgée de 51 ans, est amenée à l'Hôtel-Dieu, le 1er avril pour une dyspnée intense et du délire. Mise dans un service général, on est obligé de la passer à la salle d'isolement, à cause de son continuel délire de paroles. Quand nous l'examinons, le lendemain E... peut répondre à nos questions, car une certaine amélioration s'est produite grâce au traitement d'urgence (saignée, diète, théobromine.)

Antécédents immédiats : Céphalée continuelle, lassitude extrême depuis trois semaines. Depuis quelques jours très oppressée. Le jour de son entrée, elle était si indifférente, qu'elle fut amenée à l'hôpital sans qu'elle s'en rendit bien compte.

Antécédents personnels : Rougeole à 6 ans, et un peu d'éthylisme. A 36 ans un pharmacien trouve de l'albumine dans ses urines. Elle entre à l'hôpital. Elle aurait eu alors de l'œdème, plusieurs hématuries, de la polyurie, des troubles de la vue. Mise au régime lacté, elle guérit, mais ne sait si son albuminurie avait complètement disparu. Elle reprend ses occupations de cuisinière, fait de temps à autre de petites cures de régime lacté. Pendant 12 ans, elle se porte très bien. Il y a 18 mois, une chute sur le dos l'oblige à interrompre son travail, depuis ce temps là, sa santé est ébranlée.

Examen : Malade non amaigrie, pas de bouffissure du visage, aucune trace d'œdème. Un peu somnolente, elle souffre surtout d'oppression et du mal de tête. Si on cesse de lui parler, elle tend à re-

tomber dans la somnolence. Rythme de galop au cœur, pouls tendu et ralenti, tension au sphygmomanomètre de Potain = 26. Pas de myosis.

La dyspnée est purement toxique et ne correspond à aucune lésion pulmonaire. Quoique légèrement somnolente, la malade s'agite sans cesse dans son lit. Quelques selles diarrhéiques, aucun vomissement.

Evolution : L'amélioration signalée n'est que passagère, le délire reprend les nuits suivantes. Une nouvelle saignée est faite le 5 avril, le dosage de l'urée dans le sérum donne 3 gr. 56 d'urée par litre.

Etant donné le degré de la rétention azotée, nous portons le pronostic le plus grave.

Or l'évolution sembla nous donner tort, une amélioration inattendue se produisit. Le délire disparut, la somnolence s'atténua sans jamais pourtant cesser complètement. L'état général était bien meilleur. Cette évolution nous surprit tellement, que nous fîmes de nouveaux dosages. Le 12 avril, nous trouvons 3 gr. 46 d'urée dans le sérum et 4 gr. 14 dans le liquide céphalo-rachidien par litre, sans réaction méningée.

L'amélioration persistait. Devant quitter cette malade, nous faisons de nouveaux examens le 25 avril, dont les résultats furent 4 gr. 21 d'urée par litre de sérum et 4 gr. 28 dans le liquide céphalo rachidien.

Quoique surpris par l'aspect relativement satisfaisant de cette malade, nous continuons à porter le pronostic le plus sombre. A partir du 27 avril, la quantité d'urines émises par 24 heures diminue et oscille entre 500 cc. et 1 litre (au lieu de 1500 auparavant) la somnolence parait s'accentuer, il faut brusquer la malade pour la faire sortir de sa torpeur. Pas de délire, mais céphalée gravative, sensation de froid continuelle, violente diarrhée, langue sale et sèche.

Le 4 mai, la quantité des urines descend au-dessous de 500 cc.

Le 10 mai, la somnolence s'accentue, la malade tombe peu à peu dans le coma et meurt le 13 mai.

OBSERVATION XLVI

(M. Mollard. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 5 mars 1910.)

D. M... 52 ans, est amenée à l'Antiquaille le 16 janvier 1908 dans un état subcomateux.

La malade, est venue à la consultation de l'Antiquaille, il y a quatre mois pour de violents maux de tête ; on lui aurait trouvé de l'albumine et ordonné le régime lacté.

Le 30 décembre 1907, angine ; le 2 janvier, parole embarrassée sans paralysie ; le 16 janvier, crise convulsive, puis état subcomateux, c'est pour ces symptômes qu'on l'amène à l'hôpital.

Réflexes tendineux exagérés, avec clonus du pied et de la rotule, mais sans troubles de la sensibilité, ni paralysies. Les pupilles sont égales, normales, réagissent bien. Petits mouvements convulsifs, intéressant les membres isolément ou simultanément. Au cœur, pas de galop. Pouls rapide à 100. Rien aux poumons ; température soir à 36° 8. Albuminurie abondante.

17 janvier 1908. Toujours pas de fièvre. Mouvements cloniques, légers, persistants. Ponction lombaire. Liquide s'écoulant sans pression, trouble. Dosage de l'urée due à l'obligeance de M. Boulud, 4 gr. 39 par litre.

18 janvier 1908. Température du matin 36°. Température du 37°. Mouvements cloniques intéressant tous les muscles de la face, même ceux des paupières, les muscles du cou, les membres inférieurs, les muscles de la paroi abdominale, peut-être même le diaphragme, sans produire du hoquet, mais respectant les membres inférieurs.

Mort à 10 heures du soir.

OBSERVATION XLVII (RÉSUMÉE)

(MM. Widal et Abrami. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1908).

Charles N... 20 ans. Entre le 13 mars 1908. Salle Woillez.

Etat grave, rendant interrogatoire difficile. Ses parents nous apprennent que trois jours avant, le malade était en bonne santé et travaillait comme d'habitude. Brusquement, il éprouva une violente céphalée dans les mollets et dans les genoux, grande courbature, et prostration. Deux jours après le début des accidents, il présentait de l'ictère, avec des épistaxis, et des vomissements.

A l'examen, on est frappé par l'intensité extrême absolument exceptionnelle de l'ictère. Prurit très intense. Il s'agit d'un ictère par rétention typique. Les urines obtenues par cathétérisme sont presque noires et contiennent une grande quantité de bilirubine. Aucune trace d'urobiline. Réaction de Gmelin, de Pettenkoffer très intenses. Matières fécales argileuses fétides.

Etat général grave, le malade est prostré, étendu dans le décubitus dorsal. Faciès tiré, lèvres et gencives fuligineuses, langue sèche, rotie herpès labial. Température 36°6. Pouls 110. Hémorragies cutanées et muqueuses, épistaxis.

A l'état typhoïde, aux hémorragies s'ajoutent des phénomènes d'ordre méningitique. Céphalée persistante, localisée dans la région de la nuque. Les changements d'attitude provoquent des vomissements. Raideur de la nuque. Signe de Kernig manifeste.

Le fonctionnement rénal est très compromis : oligurie considérable 240 cc. d'urine depuis 36 heures. L'analyse donne les résultats suivants :

Albumine : traces indosables.
Nacl p. 1000 = 3 gr. 40
Urée p. 1000 = 11 gr. 57

Les jours suivants, l'état général s'aggrave. Epistaxis nécessitant tamponnement nasal, ecchymose lombaire.

15 mars. Au matin 36° 8 ; le soir 37° 1. Dans l'après-midi, tuméfaction parotidienne bilatérale.

16 mars. Température matinale = 36° 2 pouls 140.

L'état comateux augmente, le malade meurt le soir, la température est alors de 35° 6.

Parmi les symptômes constatés chez ce malade, plusieurs traduisaient une altération rénale manifeste : l'oligurie considérable, l'albuminurie légère, l'élimination mineure de l'urée, coïncidant avec une absence de toute infiltration œdémateuse pouvaient faire prévoir l'existence d'un état d'urémie sèche avec azotémie.

L'analyse du sérum établit, qu'il existait chez ce malade une rétention azotée considérable.

Azote de l'urée.....	2 gr. 78	0 00
Urée	5 gr. 09	
Nacl	4 gr. 504	

Examen du liquide céphalo-rachidien. En présence des phénomènes méningitiques, observés chez ce malade, deux ponctions lombaires ont été pratiquées, le 13 et le 16 mars.

Le liquide céphalo-rachidien très hypertendu s'écoule en jet, il est limpide, d'une coloration jaune d'or.

L'analyse de ce liquide donne :

Azote de l'urée.....	3 gr. 57
Urée	7 gr. 64
Nacl	5 gr. 908

Il y avait donc de même que dans le sang, une proportion d'urée anormalement exagérée = *plus de 7 grammes par litre.*

OBSERVATION XLVIII

(MM. Nattan-Larrier et Gouraud.)

X... numéro 14, Salle Saint-Christophe, âgé de 25 ans, avait été transporté à l'Hôtel-Dieu par ses voisins qui l'avaient trouvé dans le coma. A son entrée, on trouve une grosse quantité d'albumine dans les urines recueillies par le sondage. Il y a un bruit de galop cardiaque, le pouls est ralenti et la tension paraît très forte sous le doigt. Il n'y a pas d'œdème.

On fait d'urgence une saignée. Pendant la nuit, quelques crises convulsives se produisent. Le lendemain à la visite, l'état est le même ; le malade est toujours dans le coma, par moment il s'agite secoué de tressaillements violents. Il n'y a aucune trace d'œdème, ni bouffissure du visage. Le bruit de galop est net. On trouve des râles dans les deux poumons. Les pupilles sont petites. Le malade, qui n'a pas uriné depuis son entrée est sondé ; on ne recueille que quelques centimètres cubes d'urine contenant beaucoup d'albumine. Brusquement, pendant l'examen, il est secoué de soubresauts tendineux, de mouvements convulsifs et il a une grande attaque épileptiforme. La tension artérielle à ce moment atteint 29 au sphygmomanomètre de Potain. On fait une nouvelle saignée après laquelle la pression tombe à 23. Malgré le traitement institué les crises se succèdent subintrantes dans la journée. Des épistaxis se produisent. Le malade meurt le soir sans avoir repris connaissance. Il aurait eu une scarlatine, cinq à six ans auparavant.

L'analyse du sang de la première saignée donne les résultats suivants.

Urée	7 gr. 76
Nacl (en cl)	7 gr. 03
Phosphates	0 gr. 31

Dans la seconde saignée faite le lendemain on trouva :

Urée	9 gr. 36
Nacl en cl.)	9 gr.

Il semble que sous l'influence de la première saignée, il y ait eu une décharge d'urée des tissus vers le sang, mais qu'étant donnée l'imperméabilité rénale, la décharge urinaire n'ait pu se faire.

Ces chiffres sont à notre connaissance, les plus élevés qui aient été rencontrés. Ils ont été obtenus et contrôlés par le docteur Gouraud.

Les urines obtenues par sondage contenaient :

Urée	13 gr. 19
Nacl	12 gr.
Phosphates	1 gr. 20

Nous nous trouvons là, en présence d'un cas d'azotémie avec énorme rétention uréique, du type foudroyant de Javal. Le malade n'a survécu que vingt-quatre heures à la première constatation d'urée dans son sérum sanguin. Il eût été intéressant de suivre cette azotémie depuis le début de son installation, il est à présumer qu'étant donné le chiffre énorme de rétention uréique, la malade a dû avoir une marche excessivement rapide. Ceci vient à l'appui des idées de Javal, qui prétend que dans les cas d'azotémie foudroyante, la rétention uréique atteint son maximum dans un espace de temps très court.

V. — Azotémie intercurrente

L'insuffisance rénale, peut survenir au cours de toutes les maladies fébriles. « Dans les deux observations qui suivent, on verra l'azotémie venir compliquer une pneumonie et une fièvre typhoïde. La saignée et la ponction lombaire, suivies du dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo rachidien, ont mis sur la voie d'une complication azotémique que les symptômes de la fièvre typhoïde, au moins, masquaient. »

En effet, la dothiénentérie et l'azotémie ont des symptômes communs : l'oligurie, le délire, la torpeur.

Cette azotémie que nous appellerons, intercurrente, parce qu'elle survient pendant le cours d'une maladie, mériterait de rentrer dans la classe de l'azotémie foudroyante, à cause de sa gravité. Elle survient chez des gens qui sont déjà en état de moindre résistance, qui ont à lutter contre une infection grave, et dont les émonctoires fonctionnent mal.

On conçoit aisément que dans ces conditions, la rétention uréique atteigne de suite un taux très élevé (jusqu'à

4 gr.) et que la maladie évolue rapidement vers la mort, qui est due dans ce cas-là, bien plus à l'azotémie, qu'à la maladie première.

OBSERVATION XLIX

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Une femme entre à Saint-Antoine le 15 novembre 1910, ne présentant d'autres symptômes que ceux d'une pneumonie aiguë franche. Le lendemain, 16 novembre, on est frappé des symptômes d'insuffisance rénale qu'elle présente en même temps que des symptômes cérébraux, et on pense à l'azotémie. Une petite saignée pratiquée immédiatement lève tous les doutes : on trouve 3 gr. 97 d'urée dans le sérum. L'état s'aggrave d'heure en heure et le malade meurt douze heures après la saignée.

OBSERVATION L

(A. Javal. *Société Médicale des Hôpitaux*)

Un jeune homme de 21 ans, entre dans le service avec une céphalée intense et une très forte fièvre. On hésite entre le diagnostic de méningite et de fièvre typhoïde. A son entrée, le 26 novembre, on lui fait une ponction lombaire : lymphocytose très discrète, urée : 0 gr. 31. Cependant, les symptômes méningés ne disparaissant pas, on pratique une deuxième ponction lombaire deux jours après, le 28 novembre : pas de lymphocytose, urée : 0.47. Le diagnostic de fièvre typhoïde paraît se confirmer. On refait cependant une troisième ponction lombaire le 3 décembre, et on trouve 3 gr. 62 d'urée. Le malade meurt trois jours après, le 6 décembre, en pleine hyperthermie, et sans complication apparente de sa fièvre typhoïde.

L'autopsie confirme le diagnostic.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DE L'AZOTÉMIE

Pendant longtemps, ce fut uniquement sur des signes cliniques que l'on put porter un diagnostic d'urémie. Les symptômes nerveux, respiratoires, digestifs étaient alors considérés comme pathognomoniques et d'une certitude absolue. Mais peu à peu, on remarqua que s'ils étaient symptômatiques de l'urémie, ils pouvaient se rencontrer dans nombre d'autres affections, et ainsi, qu'il fallait leur enlever une grande partie de leur valeur diagnostique.

En effet, l'urémie convulsive se manifeste souvent par des crises qui peuvent ressembler à celles de l'éclampsie, de l'épilepsie jacksonienne ou du tétanos. L'urémie délirante peut en imposer pour une paralysie générale, une manie aiguë, pour les diverses formes de l'aliénation mentale, la mélancolie anxieuse, l'hystérie. La forme comateuse de l'urémie, peut simuler les comas des diverses intoxications (diabète, alcool, opium, belladone), ceux des lésions cérébrales (hémorragies cérébrales ou méningées, ramollissements) et aussi des encéphalopathies saturnine ou goutteuse. De même, en face d'une paralysie on peut aussi bien penser à une hémorragie ou à une syphilis cérébrale qu'à une intoxication urémique.

La forme asthmatique de l'urémie se différencie peu d'un asthme vrai. Le rythme de Cheyne-Stokes, que l'on a considéré pendant longtemps comme ayant une réelle valeur séméiologique, se rencontre non seulement

dans l'azotémie, mais aussi dans une série d'affections qui sont les suivantes : lésions méningo-encéphaliques (tumeurs, hémorragies, paralysie générale, méningites aiguës), grandes infections (fièvre typhoïde, variole, pneumonie), intoxications (urémie, chloral, morphine, oxyde de carbone). Sans doute, le syndrome urinaire, le taux et la qualité des urines, la perméabilité rénale, le syndrome cardio-artériel, l'étude de la température, signes que Castaigne appelle « révélateurs de l'urémie » mettent sur la voie du diagnostic; mais comme il le dit aussi « aucun de ces signes n'est pathognomonique : par leur ensemble ils ne peuvent que former une présomption en faveur de l'urémie. » De plus, on rencontre tous les jours des malades, qui se plaignent de troubles gastriques ou intestinaux, qui en imposent pour des gastropathies, ils ne font que de l'urémie digestive; d'autres malades ont de la dyspnée, de l'essoufflement, on fait le diagnostic de bronchite sur emphysème alors que leurs symptômes ne sont que des manifestations de la respiration chez des insuffisants rénaux; d'autre malades encore sont considérés comme névropathes, ou épileptiques et traités comme tels, ce sont des intoxiqués rénaux, les phénomènes nerveux qu'ils éprouvent, ne sont que des manifestations d'une intoxication des centres nerveux. Certains malades ont de la dyspnée d'effort, sont arythmiques, présentent des souffles, de l'hypertension, on diagnostique une myocardite chronique ou de l'artériosclérose, et il se trouve que ces prétendus cardiaques, sont des cardio-rénaux; les symptômes qu'ils présentent, relèvent encore de l'intoxication rénale.

Il existe enfin une catégorie de malades, dans l'urine desquels on ne trouve pas d'albumine, et dont les symptômes de néphrite chronique qu'ils peuvent présenter, sont tellement peu nets, qu'ils sont déroutants. Ces

malades sont encore des rénaux larvés, qu'il faut savoir dépister.

Le diagnostic d'azotémie, pourra dans certains cas très nets, être basé sur l'aspect clinique du malade. La constatation de certains symptômes, tels que la torpeur, une céphalée violente, l'inappétence, le prurit, la rétinite brightique qui caractérisent la grande et la petite azotémie, nous fourniront de précieux signes de présomption pour nous permettre d'asseoir un diagnostic probable. Mais bien souvent il est bien difficile par un simple examen clinique d'arriver à la rigueur du diagnostic, les symptômes de l'azotémie sont quelquefois peu nets, ou à peine ébauchés, souvent communs à d'autres maladies qu'ils prêtent dans bien des cas à confusion. « On voit fréquemment des sujets simples albuminuriques ou hypertendus, paraissant tolérer parfaitement leur lésion rénale, et chez lesquels contre toute attente l'examen du sang vint révéler une rétention uréique que rien ne traduisait encore. »

On ne doit pas à la suite de la constatation des signes de l'azotémie, se dispenser de doser l'urée du sang ou du liquide céphalo-rachidien, car, ainsi que l'a formulé Widal, et nous verrons du reste ce précepte confirmé dans plusieurs des observations que nous avons pu recueillir, « il n'y a pas de rapport obligé, entre l'apparition de ces symptômes, et le degré de la rétention uréique. » En effet, on a pu voir des malades, dont la santé paraissait encore très satisfaisante, qui ne présentaient aucun signe clinique d'azotémie chez lesquels l'analyse du sang est venue révéler une rétention uréique déjà notable. Inversement, il arrive qu'avec une azotémie encore légère « les sujets soient en état de torpeur ou d'intolérance gastrique, ou soient porteurs d'une rétinite manifeste. »

Si les symptômes cliniques que nous venons d'énumérer, sont quelquefois suffisants pour nous permettre de poser un diagnostic d'azotémie, lorsqu'ils sont très nets et qu'ils se présentent presque tous au complet, il faut avouer que bien souvent, il n'en est pas toujours de même, et que, dans bien des cas où ils manqueront, nous devrons nous adresser au laboratoire, qui toujours nous fournira les éléments d'un diagnostic certain, et aussi d'un pronostic sûr.

On voit combien sont grandes les difficultés en face desquelles, le clinicien peut se trouver, lorsqu'il veut porter un diagnostic d'azotémie. Selon l'expression de Chauffard, « ce n'est qu'au prix d'une enquête minutieuse et approfondie qu'il pourra le faire » et même dans ces conditions, le diagnostic comporte une grosse part d'incertitude.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade présentant des symptômes d'insuffisance rénale, on doit avant tout chercher à faire un diagnostic de l'état fonctionnel du rein. C'est le grand mérite de Widal et d'Achard, d'avoir montré toute la nécessité qu'il y a à se préoccuper désormais, du fonctionnement d'un émonctoire dont le rôle consiste à débarrasser l'organisme de ses déchets. Il faut « rechercher avant tout, les syndromes fonctionnels qui décèlent l'insuffisance rénale, en révélant dans l'organisme des substances qui normalement devraient être rejetées par les urines. » Les symptômes de l'insuffisance rénale, n'ont pas tous la même signification, parce qu'ils ne sont pas tous en rapport avec la rétention des mêmes substances dans l'organisme. L'altération des reins, dit Widal, ne détermine pas forcément une atteinte simultanée de leurs fonctions. Il peut y avoir dans un même organisme un trouble d'élimination pour le chlo-

rure de sodium, ou pour l'urée séparément, ou bien pour ces deux substances réunies.

La rétention de ces deux substances, ne donne pas lieu aux mêmes accidents, et n'a pas une gravité égale. Tandis que l'insuffisance rénale liée à la rétention chlorurée, tient sous sa dépendance des accidents d'hydratation, l'azotémie donne lieu à des phénomènes d'intoxication qui sont redoutables.

Comment pourra-t-on arriver, au diagnostic exact d'azotémie ?

La constatation d'urée dans le sang, ou dans les sérosités de l'organisme, permettra de faire un diagnostic de certitude, alors que les symptômes présentés par le malade faisaient faire un diagnostic de présomption. De plus, elle mettra souvent en évidence, une imperméabilité du rein à l'urée, que les symptômes cliniques ne permettaient même pas de soupçonner.

Widal et Javal ont mis en valeur l'appréciation du fonctionnement rénal, par le dosage de l'urée dans le sang. Pour suivre pas à pas l'évolution de l'azotémie des analyses fréquentes sont utiles. On recherchera l'urée dans le sang, et dans le liquide céphalo-rachidien. Des saignées, des ponctions lombaires, intervenant le plus souvent comme moyens thérapeutiques, pour calmer une céphalée persistante, pour traiter un coma fourniront le liquide nécessaire à l'examen chimique. Cependant, le sang et le liquide céphalo-rachidien, ne sont pas seulement les seuls liquides dans lesquels il soit permis de déceler le degré de rétention de l'urée. Selon Javal et Adler, si on a affaire à des sujets présentant des épanchements, ascite ou hydrothorax, ces liquides pourront servir parfaitement au dosage : « Comme l'urémie s'accompagne souvent d'hydropisies, s'il suffit de doser l'urée d'un liquide quelconque pour connaître la concen-

tration uréique du sérum, il serait facile chez les urémiques hydropiques, de suivre de très près l'évolution de la maladie. De plus, le dosage de l'urée dans les transsudats, est plus rapide et plus exact que dans le sérum, ces liquides étant beaucoup moins albumineux. »

Doser l'urée, c'est mesurer la plus grande partie de tous les déchets de rétention. Pour cela, dit Javal : « Il y a une nécessité absolue à distraire du dosage de l'azote total, la part qui revient à l'azote albumineux. Sans cette indication, tout est confusion. Les variations de l'albumine dans les liquides de l'organisme, sont sans rapport avec l'azotémie et comme elles sont considérables, il ne faut pas qu'elles masquent les oscillations des autres corps azotés qu'il nous importe de connaître. Théoriquement, le dosage de l'azote des corps décomposables par l'hypobromite de sodium suffit, et comprend toujours la très grande part de l'azote non albumineux. »

Une quantité de 10 cc. de liquide est suffisante pour pratiquer le dosage de l'urée. La manipulation comprend quatre temps :

1° La filtration des albumines précipitées par l'alcool;

2° L'évaporation de tout l'alcool;

3° La reprise de l'extrait par l'eau distillée;

4° Le dosage de l'urée.

Voici, du reste, le procédé de dosage tel que le décrit Lasnier :

Technique : « On opère sur 10 centimètres cubes de sérum, auquel on ajoute 115 centimètres cubes d'alcool à 90° pour précipiter les substances albuminoïdes et déféquer les corps xanthiques. La coagulation est immédiate. On filtre.

De ce filtrat on prend 100 centimètres cubes, qu'on recueille dans une capsule, et qui sont évaporés au bain-marie presque à siccité en ayant soin d'éviter l'ébullition, et surtout la calcination qui provoqueraient une volatilisation de l'urée. Il faut éliminer par évaporation tout l'alcool.

On reprend l'extrait avec 1 ou 2 centimètres cubes d'eau distillée, que l'on met dans la partie supérieure de l'uréomètre Yvon; on le fait passer ensuite dans la partie inférieure remplie de mercure, qui repose sur la cuve à mercure. On rince la capsule et la cuve supérieure avec un peu d'eau distillée que l'on fait encore passer dans la cuve inférieure, afin de ne laisser sur les parois aucune trace d'urée. Dans toutes ces manipulations on évitera avec grand soin, le passage de bulles d'air dans la cuve inférieure de l'uréomètre.

Le robinet intermédiaire bien fermé, on met 5 à 6 centimètres cubes d'une solution d'hypobromite de soude dans la cuve supérieure; on en fait passer dans la cuve inférieure 4 à 5 centimètres cubes, en évitant qu'une bulle de l'azote qui se dégage par décomposition de l'urée ne s'échappe.

Le dégagement, en effet, se produit immédiatement et le niveau du mercure s'abaisse. Quand la réaction paraît terminer, c'est-à-dire après 2 à 3 minutes, on retire le tube Yvon en bouchant son extrémité inférieure avec le doigt. On le renverse et on l'agite; le mercure restant dans le tube, brasse le mélange. On reporte sur la cuve à mercure. Puis quand toutes les bulles de gaz sont toutes remontées au-dessus du mercure, on transporte l'uréomètre sur la cuve à eau. S'il y a de la mousse, on peut la faire tomber avec quelques gouttes d'alcool introduites dans le tube. Au bout de quelques minutes, on lit le nombre de centimètres cubes d'azote dégagé, en rame-

nant au même niveau le contenu du tube Yvon et de la cuve à eau : soit A centimètres cubes.

Pour éviter les corrections de température et de pression, nous avons trouvé aussi facile de doser la quantité d'azote produite au même moment, par 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse contenant exactement 0 gr. 01 d'urée : Soit B centimètres cubes. (Cette solution est faite à l'avance avec de l'urée bien desséchée, à l'étuve, soit 0 gr. 20 d'urée par 100 centimètres cubes d'eau distillée).

Cette opération faite il n'y a plus qu'une simple règle de trois à faire B=0 gr. 01 d'urée. A égalera X centigrammes. Mais le dosage a porté sur 8 centimètres cubes de sérum (puisque nous avons pris 100 centimètres cubes de notre solution alcoolique sur les 125 de la solution totale).

$$\frac{0.01 \times A \times 1000}{B \times 8} = \text{urée par litre de sérum.}$$

Ce qui rend longue cette analyse, c'est la précipitation des albumines; ce temps est supprimé dans le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, les liquides d'ascite et d'hydrothorax. »

D'après Widal, nous pourrons considérer comme normaux, des sujets dont le taux de l'urée dans le sang où les sérosités de l'organisme ne dépasse pas *0 gr. 50 0/00*, doivent, au contraire, être considérés comme urémiques nets des sujets dont l'urée est comprise entre *0 gr. 50* et *1 gramme*.

La rétention de l'urée n'est pas aussi facile à dépister que la rétention des chlorures, aussi est-il indispensable de se livrer à de minutieuses recherches, pour faire un diagnostic exact d'azotémie. « De plus, les syndromes

chlorurémique et azotémique, même le syndrome albuminurie et le syndrome cardio-vasculaire peuvent s'observer fréquemment réunis, dans ces formes complexes du mal de Bright, une étude minutieuse parviendra toujours à faire le départ de ce qui appartient en propre à l'azotémie. » La recherche de l'urée interviendra pour lever les doutes qui pourraient exister.

Nous devons attacher à la recherche de l'urée une importance capitale. Elle constitue un moyen d'investigation précieux, que nous ne devons pas nous priver d'employer. Elle a contribué à éclairer d'un jour tout nouveau, toute une page et non des moindres de l'insuffisance rénale. Grâce à sa connaissance, poser un diagnostic d'azotémie est désormais un jeu pour nous. Elle nous permet bien souvent, de dépister des azotémies commençantes chez les malades, chez qui sans elle, l'insuffisance rénale n'aurait pas été soupçonnée. C'est chez ces petits azotémiques qu'elle nous rendra les plus grands services, car l'azotémie étant décelée à ses débuts, peut-être par un traitement approprié aurons-nous la satisfaction de la voir régresser, et éviterons-nous ainsi à ces malades les terribles accidents de la grande azotémie. Enfin, le dosage de la quantité d'urée retenue dans l'organisme, nous permettra en outre de porter, comme nous le verrons, un pronostic certain sur l'évolution de la maladie.

CHAPITRE V

PRONOSTIC DE L'AZOTÉMIE

Si la constatation de l'urée dans le sang, ou dans les sérosités de l'organisme, nous permet de faire un diagnostic d'azotémie, le dosage de l'urée nous permettra de poser un pronostic. Widal a montré en effet qu'il est possible de baser suivant le taux de la rétention uréique, un pronostic approximatif de l'azotémie.

Tout d'abord, nous faisons une place à part, pour le pronostic des azotémies curables. Nous croyons avoir suffisamment montré dans un précédent chapitre, que ces azotémies liées à un obstacle passager qui se trouvait au-devant du filtre rénal, régressaient dès que le barrage empêchant le libre écoulement de l'urine était levé. Ces azotémies sont très intéressantes à connaître par ce fait qu'elles peuvent atteindre des chiffres élevés jusqu'à 4 gr., ainsi qu'en fait foi l'observation rapportée par Weill et Wilhelm, sans que le pronostic en soit pour cela assombri ; alors que dans les azotémies pures, azotémies liées à la néphrite chronique, une constatation de 2 ou 3 grammes d'urée dans le sérum sanguin, permet de porter un pronostic fatal à brève échéance.

Lorsque le taux de la rétention uréique oscille entre 0.50 et 1 gr., le pronostic est sérieux, mais il n'implique pas nécessairement une évolution fatale. Les petites azo-

témies qui caractérisent cette rétention, sont susceptibles de disparaître au bout de quelque temps, surtout chez des malades soumis au régime hypo-azoté. Ces petites azotémies sont susceptibles de survie excessivement prolongée, et très souvent de guérison complète, comme d'autres fois chez des brightiques dont la santé est compromise par des tares antérieures, elles peuvent évoluer progressivement et « bientôt dépasser franchement 1 gramme ».

A partir de 2 gr. on est en droit de poser un pronostic grave. D'après les travaux de Widal et de ses élèves, il est rare que les malades chez lesquels on constate une rétention uréique allant jusqu'à 2 grammes, vivent plus d'une année. L'évolution est plus rapide chez ceux dont l'azotémie est comprise entre 2 et 3 grammes, à ce taux-là le malade ne peut guère espérer une survie que de quelques semaines. Les chiffres supérieurs à 3 gr. ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie. Cette rétention exagérée de l'urée, est presque toujours l'apanage des azotémies foudroyantes.

D'autre part, si cette constatation d'une rétention uréique très forte implique le plus souvent une issue fatale dans un délai très court, il peut arriver que des malades ayant présenté une azotémie très intense (4 gr.) bénéficient malgré ce chiffre exagéré d'une survie très prolongée (plus de huit mois, pour le malade de MM. Mosny, Javal et Brühl). Il faut se méfier de ces rémissions trompeuses, « car un brightique dont le sérum a contenu plus de deux grammes d'urée s'achemine fatalement vers la mort » malgré les rémissions temporaires qui pourraient faire croire à une amélioration réelle.

Le dosage de l'urée dans le sang, nous donne « les éléments d'un pronostic à peu près sûr, et nous permet de juger d'une gravité que parfois rien dans l'état général du malade, ne saurait nous faire prévoir ».

Le pronostic de l'azotémie peut être aggravé par le mauvais état d'organes autres que le rein. L'insuffisance cardiaque, et surtout l'insuffisance hépatique jouent un grand rôle dans la gravité de l'azotémie, elles contribuent dans une large part à en assombrir le pronostic.

CONCLUSIONS

1° L'accumulation de l'urée dans l'organisme, entraîne une série de conséquences fâcheuses ; elle crée la néphrite chronique urémigène ou azotémie.

2° La connaissance exacte de certains symptômes, permet de porter par l'examen clinique du malade, un diagnostic de présomption ; la constatation de l'urée dans le sérum sanguin ou les sérosités de l'organisme, fait faire un diagnostic de certitude.

3° La rétention azotée ne correspond pas toujours à des symptômes définis; ces symptômes, sont très souvent en antagonisme avec le degré de la rétention.

4° Il n'y a pas de règle fixe dans l'évolution de l'azotémie. Suivant que cette évolution est lente ou rapide, il est possible de distinguer différentes formes. Il existe des azotémies qui ne relèvent pas du cardio brightisme et dont le pronostic n'est pas grave, même dans le cas de rétention azotée forte.

5° Le dosage de l'urée dans le sang, permet de porter dans tous les cas un pronostic certain ; souvent même un pronostic grave, alors que rien ne l'indique dans l'état général du malade. En aucun cas s'il s'agit de grande azotémie confirmée, la survie ne peut dépasser une année.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. — *Société Médicale des Hôpitaux*. Juillet 1903.

Sur la recherche de la rétention des chlorures. — *Société Médicale des Hôpitaux*. Octobre 1903.

Achard et Loeper. — Rétention des chlorures dans les néphrites. — *Société Médicale des Hôpitaux*. Mai 1902.

Achard et Paisseau. — Sur quelques effets physiques de la rétention de l'urée dans l'organisme malade. — *Société de Biologie*. Juin 1904.

La rétention de l'urée dans l'organisme malade. — *Semaine Médicale*. 6 juillet 1904.

Elimination comparée du Nacl et de l'urée simultanément injectés. — Archives de médecine expérimentale. Janvier 1905.

Ambard. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 19 novembre et 3 décembre 1910.

Rapport entre le taux de l'urée dans le sang, et l'élimination de l'urée dans l'urine. — *Société de Biologie*, 11 novembre 1910, page 111 et 3 décembre 1910, page 506.

Bonnotte. — Les variations de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. — Thèse de Lyon 1910.

Carrière. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. — *Société de Biologie*, 29 juillet 1905.

Archives générales de médecine, 12 novembre 1905.

Castaigne. — Manuel des maladies des reins. — Debove, Achard, Castaigne.

Journal médical français, 15 janvier 1911.

Le Malade et le Médecin (maladies des reins).

Chauffard. — Maladies des reins. — Traité de Médecine et de Thérapeutique. — *Semaine médicale* 1907, page 541.

Comba. — Ricierce sulla quantita dell'azoto contenuto nel liquido cefalorachideo del bambini, nel alcune malattie. — *Clinica Medica Italiana* 1909, n° 9, page 555.

Claude. — Manuel de Pathologie interne. 1907.

Decloux et Gauducheau. — Néphrite chronique urémigène à forme azotémique. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 14 décembre 1911.

Froment. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. — *Lyon Médical*, 6 février 1910. — *Société nationale de Médecine de Lyon*. Novembre 1909.

Foy. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. — Paris. Steinheil 1911.

Gouget. — Leçons de clinique médicale. Masson 1911.

Valeur diagnostique du dosage de l'urée dans le sérum. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 janvier 1912.

Javal. — La grande azotémie, ses formes, son évolution, son pronostic étudiés par le dosage méthodique de l'urée dans le sang et les sérosités de l'organisme. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1911.

Contribution numérique à l'étude de la composition des sérosités physiologiques et pathologiques, chez l'homme. — *Journal de physiologie et de pathologie générale* 1911.

Javal et Adler. — La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. — *Société de Biologie*, 28 juillet 1906.

Javal et Boyet. — La diffusion de l'urée dans les liquides de l'organisme. — *Société de Biologie*, 20 mars 1909 et 19 mars 1910.

Lasnier. — Chlorurémie et azotémie. — Thèse de Paris 1910.

Lesieur. Froment et Rochaix. — Œdèmes aigus du poumon. — Comparaison du taux de l'urée et des chlorures dans le sérum sanguin et dans l'expectoration. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 19 novembre 1909.

De Massary et Pasteur Vallery-Radot. — Néphrite chronique avec azotémie progressive. — Valeur pronostique de l'azotémie. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1912.

R. Marie. — La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'œdème. — *Société de Biologie*. Novembre 1903.

W. Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris. Maloine 1912.

Mollard. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*. 5 mars 1910.

Mosny, Javal et Brühl. — Note sur un cas d'azotémie avec survie exceptionnellement prolongée. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 23 novembre 1911.

Nobécourt, Harvier. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1908.

Nobécourt et Darré. — L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. — *Société Médicale des Hôpitaux*. 18 janvier 1912.

Paisseau. — Sur l'élimination de l'urée et sa rétention dans l'organisme malade. — Thèse de Paris 1906.

La rétention de l'urée. — *Presse Médicale*, 26 avril 1906.

Quinquaud. — De l'urée. Maloine.

Rondoni. — Contributo alla conoscenza delle azotémie. — Policlinico Roma 1910.

Sicard et Lasnier. — Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthodique de Widal et Javal. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 14 décembre 1911.

Weill et Wilhelm. — L'obstétrique. — Mars 1911.

F. Widal. — Les régimes déchlorurés. — Chlorurémie et azotémie. — Rapport au congrès de médecine de Liége 1905.

La cure de déchloruration dans le mal de Bright. — Différenciation de la chlorurémie et de l'azotémie. — Conférence au 26e Congrès allemand de Médecine interne. — Wiesbaden. Avril 1909.

Les grands syndromes du mal de Bright. — *Journal médical français*, 15 janvier 1911.

Le Pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang. — Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 28 décembre 1911.

Widal et Abrami. — Ictère infectieux grave avec rétention et avec urémie sèche par azotémie. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1908.

Widal, Abrami, Brulé. — Anémie mortelle grave chez un brightique azotémique. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1907.

Widal et Froin. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien. — *Gazette des Hôpitaux*, 25 octobre 1904.

Widal et Javal. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à la rétention des chlorures. — *Semaine Médicale*, 5 juillet 1905.

Widal et Javal. — La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright. — C. R. de la *Société de Biologie*, 1903, page 1639.

La cure de déchloruration. Baillière 1906.

Le mécanisme régulateur de l'urée dans le mal de Bright, l'indice de la rétention uréique chez les brightiques. — C. R. de la *Société de Biologie* 1904, page 301, et *Semaine Médicale* 1904, page 347.

Chlorurémie et cure de déchloruration. — *Presse Médicale* 1903 n° 8.

Widal et Froin. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. — C. R. de la *Société de Biologie* 1904, p. 282.

Widal, Morax, Weill. — Rétinite albuminurique et azotémie. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 22 avril 1910.

Widal et Ronchèse. — Rapport des différentes substances azotées contenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright. — C. R. de la *Société de Biologie* 1906, p. 245.

Vu :

Le Président de thèse,

Ardin-Delteil.

Vu :

Le Doyen :

Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 18 avril 1912.

Le Recteur :

E. Ardaillon.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 15

CHAPITRE I^er^. — HISTORIQUE 17

CHAPITRE II. — RÉTENTION AZOTÉE 25

CHAPITRE III. — LES FORMES DE L'AZOTÉMIE 29

I. *Azotémie curable* 32

II. *Petite azotémie* 40

III. *Grande azotémie* 48

1° Grande azotémie à rémissions 50

2° Grande azotémie ambulatoire 56

3° Azotémie progressive 59

4° Azotémie foudroyante 72

5° Azotémie intercurrente 85

CHAPITRE IV. — DIAGNOSTIC DE L'AZOTÉMIE 87

CHAPITRE V. — PRONOSTIC DE L'AZOTÉMIE 97

CONCLUSIONS 101

BIBLIOGRAPHIE 103

ALGER. — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN. — ALGER

ALGER. — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN. — ALGER